PAGE NOT AVAILABLE

Generated on 2019-01-14 23:50 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

MEDICAL SCHOOL
LIBRARY



Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-01-14 23:50 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Generated on 2019-01-14 23:50 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-01-14 23:51 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-01-14 23:50 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

MEDICAL SCHOOL
LIBRARY



Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-14 23:53 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Generated on 2019-01-14 23:52 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

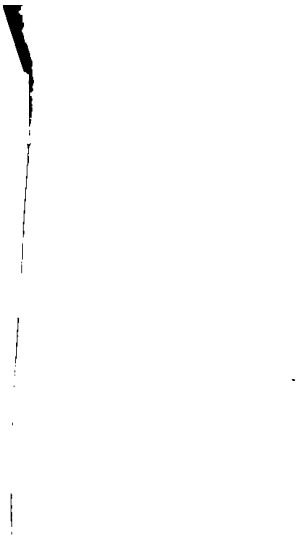
Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-01-14 23:51 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA



Generated on 2019-01-14 23:51 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-01-14 23:51 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

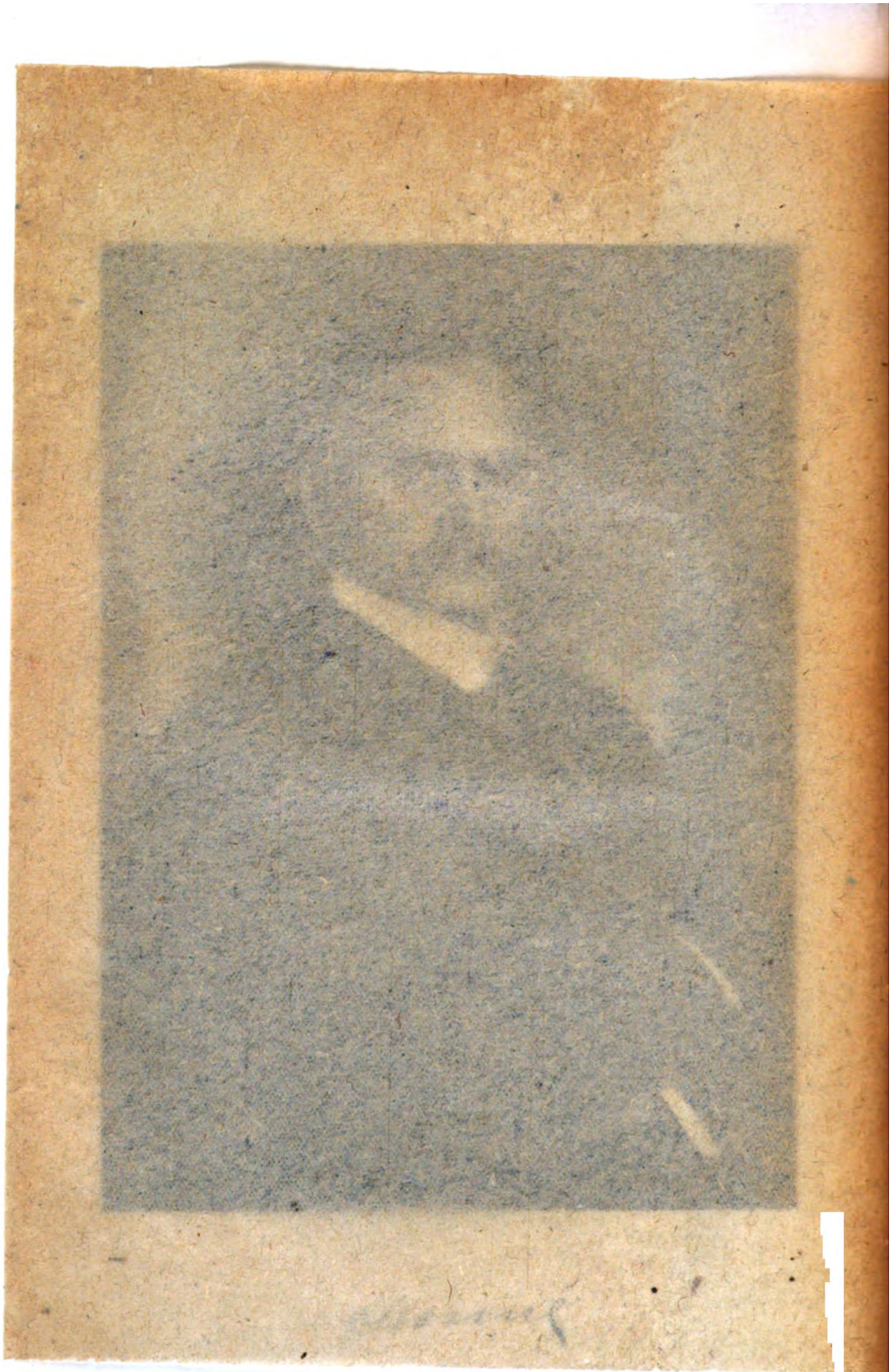
Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-01-14 23:51 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA



Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-01-14 23:52 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

DEUTSCHE ZEITSCHRIFT
FÜR
NERVENHEILKUNDE

UNTER MITWIRKUNG
der Herren Prof. **Foerster**-Breslau, Prof. **J. Hoffmann**-Heidelberg †, Prof. **v. Monakow**-Zürich, Prof. **Nonne**-Hamburg, Prof. **Oppenheim**-Berlin †, Prof. **Quincke**-Kiel, Prof. **A. Saenger**-Hamburg.

HERAUSGEGEBEN
VON

Prof. Wilh. Erb
emer. Direktor der med. Klinik in Heidelberg.

Prof. L. Lichtheim
emer. Direktor der med. Klinik in Königsberg.

Prof. Fr. Schultze
emer. Direktor der med. Klinik in Bonn.

Prof. A. v. Strümpell
Direktor der med. Klinik in Leipzig.

REDIGIERT VON
A. STRÜMPELL.

Offizielles Organ der „Gesellschaft deutscher Nervenärzte".

68. und 69. Band.

(Mit 27 Abbildungen im Text.)



LEIPZIG,
VERLAG VON F. C. W. VOGEL.
1921.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-14 23:51 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

UNIV OF CALIF
MEDICAL SCHOOL

Druck von August Pries in Leipzig.

Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-14 23:51 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

FESTSCHRIFT

HERRN

PROF. DR. MAX NONNE

ZUR FEIER SEINES

SECHZIGSTEN GEBURTSTAGES

ALS ZEICHEN DER VEREHRUNG UND DANKBARKEIT

GEWIDMET

VON SEINEN FREUNDEN

UND SCHÜLERN

* *
*

19774

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-01-14 23:51 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Generated on 2019-01-14 23:51 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Inhalt des 68. und 69. Bandes.

(Ausgegeben am 13. Januar 1921.)

	Seite
Schultze, Friedrich, Über Myelitis acuta und acutissima mit besonderer Berücksichtigung ihrer Entstehungsbedingungen	1
Pfeifer, B., Die periphere chirurgische Behandlung spastischer Lähmungen bei Hirnverletzten und anderen organischen Erkrankungen des Gehirns. [Aus dem Sonderlazarett für Hirnverletzte an der Landesheilanstalt Nietleben]	9
Marburg, Otto, Hirntumoren und multiple Sklerose. Ein Beitrag zur Kenntnis der lokalisierten Form der multiplen Sklerose im Gehirn .	27
Curschmann, Hans, Hypothyreoidismus und Konstitution. [Aus der medizinischen Universitäts-Poliklinik zu Rostock]	40
Kafka, V., Die Endarteriitis syphilitica der kleinen Hirnrindengefäße mit positivem Liquorbefund. Zugleich Mitteilung eines neuen Liquorsyndroms. [Aus der serologischen Abteilung (Abteilungsvorsteher: Privatdozent Dr. V. Kafka) der Staatskrankenanstalt und psychiatrischen Universitätsklinik Friedrichsberg in Hamburg. (Prof. Dr. W. Weygandt)]	56
Bostroem, A., Ungewöhnliche Formen der epidemischen Encephalitis unter besonderer Berücksichtigung hyperkinetischer Erscheinungen. [Aus der psychiatrischen und Nervenklinik Rostock-Gehlsheim. (Direktor: Prof. Dr. Rosenfeld)]	64
Hoche, A., Die Entstehung der Symptome bei der progressiven Paralyse	99
Hauptmann, Die Bedeutung des Liquorbefundes in den verschiedenen Stadien der Syphilis. [Aus der psychiatrischen und Nervenklinik der Universität Freiburg i. B. (Geh. Rat Hoche)]	106
Westphal, A., Über seltene motorische Erscheinungen bei multipler Sklerose, nebst Bemerkungen zur Differentialdiagnose gegenüber der Encephalitis epidemica. [Aus der Provinzial-Heilanstalt, sowie der psychiatrischen und Nervenklinik in Bonn]	128
Rad, v., Über doppelseitige reflektorische Pupillenstarre nach Schädeltrauma. [Aus dem allgemeinen städtischen Krankenhause Nürnberg]	144
ye, Edgar, Zur Klinik und Therapie der „Kachexie hypophysären Ursprungs“	153
ggendorfer, Friedrich, Über Encephalitis lethargica, Schlaf und Scopolaminwirkung	159
ttiger, A., Über extrakapsuläre Hemiplegien, insbesondere über „Hemihypertonia apoplectica“. [Aus dem Hafenkrankenhaus Hamburg]	165

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-14 23:51 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Seite

Luce, H., Zur Diagnostik der Zirbelgeschwülste und zur Kritik der cerebralen Adipositas. [Aus der 3. medizinischen Abteilung des Allgemeinen Krankenhauses Hamburg-Barmbeck] 187

Oehlecker, F., Über Neurofibrome des Nervus tibialis. (Mit 6 Abbildungen.) [Aus dem Krankenhause Hamburg-Barmbeck] 211

Erben, Siegmund, Über das Vagusphänomen bei Neurasthenikern. Klinische Untersuchungen des intrakraniellen Drucks an Schädeldefekten 233

Nyáry, Ladislaus, Beiträge zur Pathologie des Herpes zoster. (Mit 3 Abbildungen.) [Mitteilungen aus der k. ung. medizinischen Universitätsklinik in Pozsony (Direktor: Prof. Dr. Franz Herzog)] 242

Raven, Wilhelm, Über das Auftreten des Kompressionssyndroms im Liquor cerebrospinalis bei Spondylitis tuberculosa. [Aus der Krüppelheilanstalt „Annastift" in Hannover-Kleefeld] 250

Donath, Julius, Ideeller Masochismus im zarten Kindesalter 257

Buttersack, Paul, Die Hypnose in der Praxis 265

Stransky, Erwin, Encephalitischer Pseudotumor 270

Arning, Ed., Lepra und Syphilis, eine Parallele. [Aus der Universitätsklinik für Haut- und Geschlechtskrankheiten im Allgemeinen Krankenhause St. Georg, Hamburg] 277

Reiche, Influenza — Meningitis. [Aus dem Allgemeinen Krankenhause Hamburg-Barmbeck] 286

Rehm, Otto, Eine neue Reaktion des Liquor cerebrospinalis 293

Oehlecker, F., Erfahrungen über die Exstirpation des II. Spinalganglions bei der Okzipitalneuralgie. [Aus dem Krankenhause Hamburg-Barmbeck] 296

Pette, H., Über akute fieberhafte luetische Cerebrospinalmeningitis. [Aus der Univ.-Nervenklinik Hamburg-Eppendorf (Prof. Dr. Nonne)] . . 299

Jakob, A., Zum Kapitel der paradoxalen zerebralen Kinderlähmung. (Mit 4 Abbildungen.) [Aus dem anatomischen Laboratorium der Staatskrankenanstalt und psychiatrischen Universitätsklinik Hamburg-Friedrichsberg (Direktor: Prof. Dr. Weigandt)] 313

Hermel, H., Über einen Fall von Encephalomyelomalacia chronica diffusa bei einem vierjährigen Kinde. (Mit 2 Abbildungen.) [Aus der Universitäts-Nervenklinik Hamburg-Eppendorf (Prof. Nonne) und dem anatomischen Laboratorium der Psychiatrischen Universitätsklinik und Staatskrankenanstalt Hamburg-Friedrichsberg (Privatdozent Dr. A. Jakob)] 335

Dräseke, J., Über Mitbewegungen bei Gesunden. (Mit 3 Abbildungen) 344

Eichelberg, Durch Hypnose erzeugtes „Hysterisches Fieber". [Aus dem „Neuen Sanatorium Hedemünden"] 352

Saenger, Alfred, Beitrag zur Symptomatologie und chirurgischen Behandlung der Gehirntumoren. [Aus dem Allgemeinen Krankenhaus Hamburg — St. Georg] 357

Cimbal, Walter, Die krankhafte Verwahrlosung 365

Peemöller, Über Dermatomyositis. [Aus der Direktorialabteilung (Prof. Dr. Brauer) und dem pathologischen Institut (Prof. Dr. E. Fraenkel) des Allgemeinen Krankenhauses Hamburg-Eppendorf) 37

Fleischmann, R., Die Beurteilung der Luetinreaktion im Zusammenhange mit den Liquorveränderungen bei den verschiedenen Formen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-14 23:53 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Seite

der Frühsyphilis. [Untersuchungen aus der dermatologischen Abteilung des Allgemeinen Krankenhauses Hamburg, St. Georg. (Prof. Dr. Arning)] 386

Röper, E., Schlußfolgerungen aus 1200 Kriegsverletzungen des peripheren Nervensystems 409

Binswanger, Kurt, Atypische symptomatische Psychose bei allgemeiner und Gehirnkarzinomatose. [Aus der Kuranstalt Bellevue, Kreuzlingen (leitender Arzt: Dr. Ludwig Binswanger)] 423

Wohlwill, Friedrich, Zum Kapitel der pathologisch-anatomischen Veränderungen des Gehirns und Rückenmarks bei perniciöser Anämie und verwandten Affektionen. (Mit 5 Abbildungen.) [Aus dem pathologischen Institut der Universität Hamburg] 438

Stertz, G., Die funktionelle Organisation des extrapyramidalen Systems und der Prädilektionstypus der Pyramidenlähmung. [Aus der Psychiatrischen Klinik in München] 480

Trömner, E., Erinnerungen an die traumatische Hirnschwäche (Encephalopathia traumatica) 490

Weygandt, Der Geisteszustand bei Turmschädel. (Mit 4 Abbildungen) 494

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-01-14 23:51 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Generated on 2019-01-14 23:51 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Über Myelitis akuta und akutissima mit besonderer Berücksichtigung ihrer Entstehungsbedingungen.

Von

Prof. **Friedrich Schultze**
in Bonn.

Unsere Kenntnisse über die Beziehungen der Syphilis zu rasch eintretenden Rückenmarkslähmungen sind von Nonne in seinem bekannten, vortrefflichen Werke über „Syphilis und Nervensystem" zusammengefaßt worden. Er erwähnt in seiner Besprechung auch die von mir im Junni 1877 mitgeteilten Fälle, die sich seinerzeit zuerst mit diesen Zusammenhängen beschäftigten. Leider habe ich meinen kurzen damaligen Mitteilungen[1]) keine ausführliche folgen lassen. Das läßt sich nun nicht mehr nachholen; ich möchte aber hier wenigstens die genauere Krankengeschichte derjenigen beiden Fälle nachfolgen lassen, in denen die Lähmungen sich während des sekundären Stadiums der Lues einstellten, und vor allem desjenigen, bei dem die Lähmung schon während der noch bestehenden Psoriasis palmaris eintrat.

Der betreffende 30jährige Kranke (Buchhändler) war bis auf ein vor 12 Jahren vorhanden gewesenes Ulcus molle am Penis völlig gesund gewesen. Ende Juli 1872 bekam er ein Ulcus induratum am Penis, das nur örtlich behandelt wurde, Mitte September 1872, etwa 6 Wochen später, Roseola syphilitica und Angina specifica. Die zuerst angewandten Sublimateinspritzungen wurden nicht vertragen, dann Pillen mit Hgjodur, die ohne Wirkung blieben. Darauf eine Einreibekur mit im ganzen etwa 80 g grauer Quecksilbersalbe, aber ohne daß der Kranke dabei seinem Berufe fern blieb. Während dieser Kuren entstand eine Psoriasis palmaris, die dann nach Aussetzen der Schmierkur örtlich mit Sublimatlösung behandelt wurde (Dr. Kl. in Worms). Später entstehende „Ausschläge" ebenfalls mit Sublimatlösung bepinselt. Im Januar 1874 Jodkalium, das aber den „Ausschlag" auch nicht ganz vertrieb.

Zu dieser Zeit, als noch immer spezifische Psoriasis bestand, Kopf-, auffallende Schlafsucht und Müdigkeit in den Gliedern; Krankheitserscheinungen, die den Kranken aber noch nicht von seiner geschäftlichen Tätigkeit fernhielten. Am 5. III. noch völlige Gehfähigkeit; nur

1) Arch. f. Psych. u. Neurol. Bd. 8, 1. Heft im Berichte über die II. Wanderversammlung der S. W. D. Neurologen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-14 23:52 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

manchmal Kältegefühl und Prickeln in den Beinen. Am 13. III. sehr rasch eintretende starke Parese der Beine und völlige Blasen- und Mastdarmlähmung. Gehen unmöglich. In den nächsten Tagen mäßig erhöhte Temperatur, verlangsamter Puls und leichte Delirien. Am 15. III. erhebliche Herabsetzung der Berührungsempfindlichkeit in den Beinen, am 17. III. Sensibilität fast völlig erloschen. Auffallend ein dauerndes Kältegefühl in den Beinen, obwohl die Füße warm waren. Am 18. III. völlige motorische und sensible Lähmung in den Beinen und am Rumpfe bis zur 5. Rippe, außerdem, ebenso wie in den folgenden Tagen, Schmerzen zwischen den Schulterblättern und öfters Ameisenlaufen und Müdigkeitsgefühl in den Armen.

Ende März entwickelte sich ein unaufhaltsam fortschreitender Dekubitus; im April oft Priapismus, Herausspritzen des Harns beim Berühren des Penis. Im Juni allmähliches Aufhören des Priapismus. — Eine erneute Einreibungskur mit grauer Salbe nützte nichts und mußte Anfang April wegen des schlechten Aussehens des Kranken ausgesetzt werden. Bei der Aufnahme des Kranken in die medizinische Klinik Anfang Juli 1873 das gewöhnliche Bild einer vollständigen Querläsion im Dorsalmark, dabei aber oft heftige, langdauernde Schmerzen in der Regio meso- und epigastrica. Auffallend auch häufig Schmerzen, die vom After aus in die Oberschenkel oder nach dem Kreuz gleichsam ausstrahlten.

Von Lueszeichen nur noch bräunliche Pigmentflecke auf der Haut, eine Narbe am Präputium und deutliche Schwellung der linksseitigen Nackendrüsen wahrnehmbar. Diese Drüsen waren noch im März beiderseits deutlich geschwollen gewesen, weniger die Leistendrüsen.

Trotz Jodkaliumdarreichung Fortschreiten des Leidens ohne neue Symptome seitens der Arme oder des Gehirns. Am 29. XII. der Tod, nach etwa 9½monatlicher Dauer des Rückenmarksleidens. —

Bei der Autopsie fand sich jene erhebliche Veränderung im dorsalen Teile des Rückenmarks vor, wie ich sie neben der sekundären Degeneration und den Gefäßveränderungen in meinem Lehrbuche der Nervenkrankheiten S. 214 und 215 beschrieben und abgebildet habe. Auch die Pia war verdickt.

Auf den Streit, ob man derartige Veränderungen eine entzündliche Erweichung, oder einfach eine Entzündung nennen soll, will ich mich nicht einlassen[1]). Jedenfalls wiesen die zur Zeit des Eintritts der Lähmung und in den ersten Tagen derselben eingetretenen Fiebererscheinungen bei dem Kranken auf eine Entzündung im Körper hin, die bei dem Mangel sonstiger Ursachen durch nichts anderes erklärt werden konnte, als durch Veränderungen im Rückenmark und seinen Gefäßen, in geringerem Grade auf solche in den Meningen, da erst etwas später Schmerzen im Rücken eintraten. Wieweit Gefäßverstopfungen in ver-

1) Henneberg geht in Lewandowsky's Handbuch ausführlich und kritisch auf die Begriffsbestimmung der akuten Myelitis ein (Bd. II, 1, S. 723 ff.).

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-14 23:53 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

änderten Blutgefäßen oder akute Exsudationen in den ersten Tagen eine Rolle spielten, läßt sich nicht mit Sicherheit entscheiden. Mir scheint aber die Annahme richtiger, entzündlich exsudativer Prozesse im Rückenmark selbst sehr viel wahrscheinlicher, weil die Annahme von Thrombosen mit nachfolgender einfacher Erweichung das vorhanden gewesene Fieber nicht erkärt und weil doch auch sonst die Syphilis oft genug Exsudate setzt. Warum freilich trotz der verhältnismäßig häufigen Erkrankung der Meningen auch im Frühstadium der Syphilis, auf die Nonne eindringlich hinweist, überhaupt so selten eine schwere Rückenmarkserkrankung sich hinzugesellt, ist noch gänzlich unbekannt. Ist doch aber das Rückenmark im allgemeinen auch gegen viele andere Schädlichkeiten und Krankheitserreger sehr geschützt!

Die etwaige Annahme, daß in solchen Fällen wie den beschriebenen, überhaupt nicht die Syphilis, sondern irgendeine andere unbekannte Schädlichkeit die Myelitis herbeigeführt habe, ist natürlich dem Einzelfalle gegenüber nicht mit Sicherheit abzuweisen, da bisher bei ihnen noch der Nachweis der Pallida oder ihrer Gifte an Ort und Stelle fehlt, aber doch gegenüber den gehäuften Beobachtungen gleicher Art recht unwahrscheinlich. Ob in meinem ersten Falle nebenher vielleicht eine relative körperliche „Überanstrengung" geschadet hat, läßt sich nicht feststellen. Daß die angewandten Heilmittel geschädigt haben, ist nicht wohl annehmbar.

In dem anderen seinerzeit kurz skizzierten Falle von akuter Paraplegie in einem noch frühen Stadium der Syphilis handelte es sich um einen 41jährigen Mann, der sich 2¼ Jahre vorher syphilitisch infiziert hatte. Das danach entstehende Exanthem und die spezifische Rachenaffektion schwanden nach Einreibung von 60 g ung. cin. Einige Monate darauf ein „pustulöses Syphilid" an den Beinen; nach Protojoduret Verschwinden desselben. 1 Jahr später gürtelförmige Schmerzen im Epigastrium; einige Tage darauf erschwerte Harnentleerung, die sehr bald in völlige Lähmung überging. 7 Tage darauf im Laufe einer Nacht motorische Paraplegie der Beine, im Laufe des darauffolgenden Tages auch starke Herabsetzung der Sensibilität — Gehirn- und Gehörnerven normal. Trotz Zittmann und Schmierkur nach 3 Wochen völlige sensible und motorische Lähmung bis 4 Querfinger breit über dem Nabel; beginnender Dekubitus, das Bild einer Querläsion des Dorsalmarkes. Nach 2 Monaten der Tod vom Dekubitus aus unter Eintritt von hypostatischen Pneumonien. Die Krankheitsdauer im ganzen nur 3 Monate. Die Untersuchung des an mich gesandten Rückenmarkes leider nicht ausreichend gut durchführbar. Sie ergab aber wie auch in dem vorhergehenden Falle, vor allem Abwesenheit von Blutungen, sodann die Zeichen einer akuten Erkrankung, wie Achsenzylinderquellungen und Gefäßveränderungen. Keine erheblichen Veränderungen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-14 23:53 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

der Rückenmarkshäute. Betroffen war, wie im vorigen Falle, der dorsale Teil des Rückenmarks mit den zugehörigen sekundären Degenerationen.

Außer der Syphilis und anderen Infektionskrankheiten und abgesehen von Verletzungsfolgen oder von der Preßluftkrankheit werden bekanntlich besondere Erkältungen und Überanstrengungen als Ursachen von akuter echter Myelitis beschuldigt.

Was die Erkältungen angeht, so sind unleugbar ursächliche Beziehungen zwischen ihnen und akuten Myelitiden und Meningomyelitiden vorhanden. Bekannt ist die Schilderung Kußmauls von seiner eigenen, allmählich völlig zur Heilung gelangten Erkrankung, in seinen Jugenderinnerungen. Andere Fälle sind z. B. von Mager[1]), Eisenlohr[2]) Frohmann[3]), Dinkler[4]) und mir selbst[5]) mitgeteilt worden. In den letztgenannten ist zwar niemals mit Hilfe der Wassermannschen Reaktion die Abwesenheit von Lues festgestellt worden; es waren aber keine Zeichen dieser Erkrankung vorhanden gewesen.

Nur bleibt unerklärt, warum trotz der so ungeheuer häufigen Abkühlungen und Erkältungen auch starken Grades so ungemein selten Myelitiden und Meningomyelitiden in ihrem Gefolge beobachtet werden. Es müssen also in den einzelnen Fällen noch besondere weitere Vorbedingungen für die Entstehung der Erkrankung vorhanden sein. Im Falle Kußmauls sowie in dem erwähnten Falle von Mager war akuter Gelenkrheumatismus in früherer Zeit vorausgegangen, bei dem letzteren sogar „jedes Jahr" für einige Wochen. Man kann also daran denken, daß von dieser Erkrankung Erreger im Körper zurückgeblieben waren. In dem einen meiner Fälle hatte eine Erschütterung des Rückenmarks durch Fall 14 Tage vorher stattgefunden, die mitgewirkt haben könnte. Auch könnte in manchen Fällen eine erhebliche Muskelanstrengung zugleich von Bedeutung gewesen sein. Aber auch die Rolle solcher Überanstrengungen ist bis jetzt noch unaufgeklärt. In einem Falle von Mager (seinem ersten) trat die myelitische Veränderung schlagartig nach dem Heben einer schweren Kiste von etwa 48 kg auf, und zwar plötzlich mit einem stechenden Schmerz im Rücken. Auch bei

1) Arbeiten aus dem Institut für Anatomie und Physiologie des Zentralnervensystems Heft 7, 1900, Fall II.

2) Eisenlohr, Virch. Arch. 73 S. 56.

3) Frohmann, Arch. f. klin. Med. Bd. 86 S. 339.

4) Dinkler, diese Zeitschr. Bd. 26 S. 249 (Fall I, bei dem aber zugleich Gonorrhöe bestand).

5) Lehrbuch der Nervenkrankheiten S. 207.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-14 23:53 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

diesem Kranken, der keine Zeichen von Lues erkennen ließ, war ein akuter Gelenkrheumatismus vorausgegangen, der ihn bis einige Wochen vor dem Insult drei Monate lang ans Bett gefesselt hatte. In einem andern Falle, den ganz neuerdings R. Finkelnburg[1]) mitteilte, war bei einer vorher angeblich gesunden 48 jährigen Person am Morgen nach einer außergewöhnlichen Anstrengung bei einer landwirtschaftlichen Arbeit eine Lähmung beider Beine eingetreten, die sich allmählich bis auf Reste wieder zurückbildete. In seiner Begutachtung dieses Falles weist Finkelnburg mit Recht darauf hin, daß zwar ein akuter Schub einer früher latent gewesenen multiplen Sklerose nicht absolut ausgeschlossen werden könnte, daß das aber nach Lage des Falles äußerst unwahrscheinlich sei. Auch Gowers nimmt sehr gewaltsame Muskelbewegungen als manchmal einwirkende Ursachen für eine akute Myelitis an. Er erwähnt in seinem Lehrbuche einen Fall, in dem nach einer heftigen Anstrengung, die gemacht wurde, um einen Fall auf das Eis zu vermeiden, eine Myelitis eintrat. Ferner einen andern, bei dem zwei Tage nach dem Versuche, eine schwere Last zu heben, eine Erweichung in der Höhe des 5. und 6. Halswirbels entstand, die zu sehr rasch eintretender Paraplegie und zum Tode führte.

Zur Erklärung der Entstehung derartiger Lähmungen läßt er zwar die Möglichkeit zu, daß in solchen Fällen das Mark direkt geschädigt würde. Wie ungeheuer oft müßte aber dann bei den so ungeheuer häufig vorkommenden übermäßigen Muskelanstrengungen eine Myelitis sein?

Und wie soll bei einer Überanstrengung, die doch nur auf motorischem Gebiet erfolgt, die zugleich regelmäßig vorhandene sensible Störung erklärt werden, wenn man an eine direkte Schädigung der Nervenbahnen durch übermäßige Innervation selbst denkt? Man müßte schon eine übermäßige, zu Krampf führende Innervation von Blutgefäßen annehmen, wobei dann wieder nicht verständlich wäre, daß gerade meistens die Gefäße im dorsalen Teile des Rückenmarks ergriffen würden.

Gowers hält es darum selbst für wahrscheinlicher, daß sich „eine in dem fibrösen Gewebe der Wirbelsäule oder der Nervenwurzeln hervorgerufene Entzündung auf das Mark ausdehnt." Es könnte sich also um eine Art spinaler rheumatischer Lumbago handeln, wenn man sich als Substrat der gewöhnlichen Lumbago eine exsudative Veränderung in der hinteren Beckengegend und in der Lendenwirbelgegend denkt, nebst

1) Finkelnburg, Lehrbuch der Unfallbegutachtung der inneren Nervenkrankheiten, Bonn 1920, S. 481.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-14 23:53 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

einer Perineuritis. Aber auch das wäre besonders für solche Fälle, in denen vor der Überanstrengung kein Zeichen einer derartigen Erkrankung wahrnehmbar war, schwierig zu verstehen. Da auch Blutungen in den bisher zur Sektion gekommenen Fällen sich nicht vorfanden, sondern nur wie in dem ersten Falle von Mager neben diffuseren Veränderungen umschriebene Erweichungsherde, so erscheint der Gedanke von Finkelnburg durchaus plausibel, daß der bei erheblichen Muskelanstrengungen plötzlich stark ansteigende Druck des Liquors eine vorübergehende schädigende Kompression des Rückenmarks herbeiführen könnte. Aber auch bei dieser Annahme müßte es sich um irgendwelche schon vorher vorhanden gewesene abnorme Zustände an den Wirbeln, im Wirbelkanal und im Rückenmark und seinen Häuten handeln und nicht um völlig gesunde Organe, wie denn auch Finkelnburg an das Hineinpressen von zufällig vorhandenen Krankheitserregern in die spinalen Lymphbahnen denkt.

Nur daran wäre auch bei ganz normalen und gesunden Organen in denjenigen Fällen zu denken, in denen nicht eine disseminierte Myelitis oder Erweichung zugrunde liegt, sondern eine einfache Querschnittsveränderung, daß eine vorübergehende zurückfedernde Luxation und Wirbelverschiebung besonders im Halsteile in Fällen sehr starker Muskelzusammenziehung zu einer vorübergehenden Kompression geführt haben könnte, die aber auch einmal progressive und dauernde Folgen haben könnte. Auf derartige ruckartige Distorsionen weist besonders auch Finkelnburg unter Anführung von einzelnen Literaturangaben in seinem Buche hin (S. 424 u. 426). Wieweit dabei auch Häuteblutungen in Frage kommen, steht wegen des Fehlens von Lumbalpunktionsuntersuchungen noch dahin. —

Erschwert wird aber unser Verständnis derartiger Fälle noch dadurch, daß in vereinzelten Fällen überhaupt keine Vorbedingung für die Entstehung von akuten Myelitiden auffindbar ist, weder irgendeine Infektion noch eine Gifteinwirkung, noch Anämie, noch Erkältung, noch Überanstrengung. So in einem aus meiner Klinik veröffentlichten Falle von R. Pfeiffer[1]) oder in einem von Hochhaus[2]). Allerdings ist in beiden eine Lues nicht absolut auszuschließen; auch könnten bei der 63jährigen Kranken von Hochhaus arteriosklerotische Veränderungen mitgespielt haben. —

1) R. Pfeiffer, Diese Zeitschrift Bd. 7, S. 332.
2) Hochhaus. Diese Zeitschrift Bd. 15 S. 396.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-14 23:53 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Ich selbst habe vor einiger Zeit über einen derartigen von mir untersuchten Fall eine Mitteilung gemacht[1]), die sich wohl einer genaueren Beschreibung lohnt. Es war bei ihm auch bei der Untersuchung des Liquors mit der Wassermannschen Probe keine Syphilis nachweisbar gewesen.

Es handelte sich um einen 47jährigen Bäcker, der im 30. Lebensjahre ein Ulcus molle am Penis bekam, das nach 3 Wochen wieder abgeheilt war, ohne irgendwelche späteren Erscheinungen. Von Vorkrankheiten 1902 eine Lungen- und Rippenfellentzündung. In den letzten 3 Jahren öfters Kopfschmerzen, leichtere Aufgeregtheit und leichte Niedergedrücktheit. Keine Anämien. Am 25. XI. 1911 beim Knöpfen eines Kragenknopfes, wobei der Kranke den Oberkörper drehte, plötzlich heftige Schmerzen im Bauche und in der linken Brustsseite und zugleich Schwäche- und Müdigkeitsgefühl in den Beinen. Er konnte indessen noch den Bahnzug, in dem er saß, verlassen und sich schleppend vorwärts bewegen. Aber schon nach 1½ Stunden waren die Beine völlig kraftlos, unter Verschwinden der Schmerzen. Die Arme waren nicht gelähmt, sondern nur müder; die Harnentleerung noch gut. Schon am Abend des Insulttages wurde er in die Bonner medizinische Klinik verbracht. Fieber bestand nicht; erst am 26. XI. abends 37,5°, dann aber vom 28. XI. an dauernd unregelmäßiges Fieber bis zum Exitus, wohl mit dem Entstehen von Dekubitus zusammenhängend. Am 26. XI. Lumbalpunktion. Druck nicht gesteigert; Flüssigkeit ganz klar, ohne Blutkörper; Wassermann negativ. Es bestand eine völlig motorische Lähmung der Beine und der Bauchmuskeln. Die Sensibilität für alle Empfindungsarten bis etwa zur Mitte zwischen Nabel und Proc. xiphoides herabgesetzt, aber nicht erloschen. Die Patellar- und Achillessehnenreflexe erhalten; die Bauchdeckenreflexe nicht auslösbar. Am 30. XI. Blasenlähmung, aber der Harn, wie auch in den nächsten Tagen, noch klar, mehrere Schüttelfröste, geringer Dekubitus. Wirbelsäule ohne nachweisbare Veränderung. Am 4. XII. leichtes Ödem der Beine. Bronchitis über den abhängigen Partien des Thorax. Pupillen normal, ebenso die Hirnnerven und Arme. Später rasches Zunehmen des Dekubitus und Eintritt von Cystitis. Am 15. I. 1912 der Tod, nach nicht ganz zweimonatlicher Dauer der Erkrankung.

Bei der Autopsie fanden sich Ödem beider Lungen ohne pneumonische Infiltrate, Verwachsungen beider Pleuren, Cystitis und beginnende Pyelonephrtis, erweichte Thromben in beiden Ven. femoralis, Wirbel normal. Die mikroskopische Untersuchung an Schnitten, deren Anfertigung ich der Güte des Herrn Prof. Oskar Prym verdanke, ergab eine disseminierte Myelitis, hauptsächlich im Dorsalteile des Rückenmarks. Nirgends Blutungen. Im Halsteile fand sich im vordern Teile der Hinterstrang-

1) Rhein.-Westf. Ges. für innere Medizin u. Nervenheilkunde 1911/12. Sitzungsbericht der Münchn. med. Wochenschr. 1912 „Zur Lehre von der Myelitis acutissima".

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-14 23:53 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

medien ein kleiner Herd, im Dorsalteile eine Reihe unregelmäßig gestalteter. Hier sind auch Teile der Vorder- und Hinterhörner zerstört. Im Lendenteile ist dagegen die graue Substanz ganz frei; nur in den Seitensträngen kleinste Herde.

In allen Herden anstatt des Nervengewebes eine Masse von Körnchenzellen. Die Meningen an den untersuchten Schnitten ohne entzündliche Veränderungen, ebenso fehlt eine kleinzellige Infiltration. Keine nachweisbaren Thrombosen. — Leider gerieten die Präparate während des Krieges in Verlust.

Diese Veränderungen erinnern an jene, die ich vor kurzem im Gehirn bei einem Falle von akuter, progressiver Encephalitis beschrieb[1]). Hier wie dort die gleichen Herde mit reichlichen Körnchenzellen ohne besondere Beteiligung der Meningen, so daß man auch in diesem Falle an ganz akute multiple Sklerose denken könnte. Nur sind auch die Achsenzylinder zugrunde gegangen.

Gegen die etwaige Annahme, daß die Erreger der akuten infektiösen (epidemischen) Poliomyelitis, der Heine-Médinschen Krankheit eingewirkt haben, spricht die ganz vorwiegende Beteiligung der weißen Substanz. Indessen haben Harbitz und Scheel auch eine mehr transversale Myelitis bei der Heineschen Erkrankung beschrieben und ich selber habe schon vor langer Zeit eine nicht unerhebliche Mitbeteiligung der weißen Substanz im Lendenteil neben der allerdings viel stärkeren eigentlichen Poliomyelitis gesehen.

Jedenfalls kann aber das einfache Kragenknöpfen und das Drehen des Oberkörpers dabei nicht als eine mitwirkende Vorbedingung für die Entstehung des Leidens oder gar für eine wesentliche angesehen werden. Es mahnt indessen eine solche Angabe in der Vorgeschichte zur Vorsicht bei der Ursachenfeststellung und der Begutachtung auch in ähnlichen Fällen, bei denen die stattgehabte Muskelanstrengung stärker war, als in diesem, und ebenso in andern, bei denen seitens der Erkrankten eine Erkältung in den Vordergrund gestellt wird.

1) Diese Zeitschrift Bd. 65 S. 1.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-14 23:53 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

(Aus dem Sonderlazarett für Hirnverletzte an der Landesheilanstalt Nietleben.)

Die periphere chirurgische Behandlung spastischer Lähmungen bei Hirnverletzten und anderen organischen Erkrankungen des Gehirns.

Von

Prof. **B. Pfeifer,**

Direktor der Landesheilanstalt Nietleben,
Ord. Arzt am Sonderlazarett für Hirnverletzte daselbst.

Bei der Behandlung spastischer Lähmungen infolge von Hirnerkrankungen beschränkte man sich früher auf medikamentöse Therapie, Massage, passive Bewegungen, Elektrisation und Übungsbehandlung. Wie wenig befriedigend die Erfolge aller dieser Maßnahmen bei schweren Lähmungen sind, ist allgemein bekannt. Namentlich hat sich bei den Kriegsverletzungen des Gehirns gezeigt, daß wir durch solche Behandlungsmethoden allein die schweren spastischen Lähmungserscheinungen nur in geringem Grade zu beeinflussen vermögen.

Im Jahr 1918 hat nun Förster[1]) seine Erfahrungen über die operative Behandlung der spastischen Lähmungen (Hemiplegie, Monoplegie, Paraplegie) bei Kopf- und Rückenmarksschüssen bekanntgegeben, durch die er überraschende Erfolge erzielen konnte.

Förster betont, daß es sich bei den in Betracht kommenden operativen Maßnahmen im wesentlichen um die Beseitigung der spastischen Symptome handelt, daß dabei aber infolge des Fortfalls der Spasmen auch eine Verminderung oder Beseitigung der Lähmungserscheinungen zustande kommt, da Spasmen und Lähmungen in engen Beziehungen zueinander stehen.

Die von Förster angewandten Operationsmethoden sind zweierlei mlich 1. Die Resektion hinterer Rückenmarkswurzeln

Förster, Die operative Behandlung der spastischen Lähmungen (Hemi-, Monoplegie, Paraplegie) bei Kopf- und Rückenmarkschüssen. Deutsche f. Nervenheilk. 1918, Bd. 58, Heft 3—6.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-14 23:53 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

(zentrale Operation), die von Förster schon früher, namentlich zur Beseitigung spastischer Paraplegien bei Kindern, (Littlesche Krankheit) mit gutem Erfolg angewandt wurde und 2. die peripheren Operationsmethoden zur Bekämpfung spastischer Lähmungen.

Die Durchneidung der hinteren Wurzeln kommt nur für schwere spastische Paraplegien bei Rückenmarks- und Hirnverletzungen bzw. Erkrankungen in Betracht.

Das Indikationsgebiet der peripheren Operationsmethoden sind die spastischen Hemiplegien und Monoplegien.

Förster erörtert dann eingehend die wesentlichsten Störungen bei der spastischen Arm- und Beinlähmung und die zu deren Bekämpfung in Frage kommenden operativen Eingriffe und betont schließlich noch die Wichtigkeit einer konsequenten Übungsbehandlung im Anschluß an die Operationen.

Trotz der ausgezeichneten Heilerfolge, die Förster mit der peripheren operativen Behandlung der spastischen Lähmungen bei Hirn- und Rückenmarksverletzungen erzielte, scheint das Verfahren bisher noch nicht die Verbreitung gefunden zu haben, die es verdient. Wenigstens konnte ich in der neurologischen Literatur seit dem Erscheinen der Försterschen Arbeit keine einschlägige Veröffentlichung finden. So wird z. B. in einer ausführlichen Arbeit aus dem vorigen Jahre von Friedländer[1]) über die hemiplegische Bewegungsstörung und ihre Behandlung die Wichtigkeit der Vornahme von passiven Bewegungen und einer kompensatorischen Übungsbehandlung zur Beseitigung der spastischen Kontrakturen eingehend erörtert, ohne daß die peripheren Operationsmethoden Försters zwecks Beseitigung der spastischen Erscheinungen auch nur erwähnt werden.

Im Interesse der spastisch gelähmten Kranken und der sie behandelnden Ärzte, erscheint es mir daher angezeigt, die Erfahrungen bekanntzugeben, welche im Sonderlazarett für Hirnverletzte an der Landesheilanstalt Nietleben mit den von Förster vorgeschlagenen Operationen bei Fällen von spastischen Lähmungen nach Hirnverletzung und Hirnerkrankung gewonnen wurden.

Im ganzen wurden 27 Fälle operiert, und zwar 22 mit cerebralen Hemiplegien, Monoplegien und leichteren Formen von Paraplegien der Beine unter Anwendung der peripheren Operationsmethoden, 5 mit

1) R. Friedländer, Die hemiplegische Bewegungsstörung und ihre Behandlung. Therapie der Gegenwart, April u. Juni 1919.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-14 23:53 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

schwerer cerebraler Paraplegie der Beine unter Anwendung der zentralen Operation. (Resektion der hinteren Rückenmarkswurzeln).

Ich möchte mich bei dieser Veröffentlichung zunächst auf die Resultate der Behandlung mit den peripheren Operationsmethoden beschränken, da einerseits die Zahl der mit der zentralen Methode behandelten Fälle noch gering, andererseits die Nachbehandlung bei denselben noch nicht abgeschlossen ist.

Bei den 22 Kranken, bei welchen die peripheren Operationsmethoden zur Anwendung kamen, handelt es sich 17 mal um cerebrale Hemiplegien, und zwar in 13 Fällen infolge von Schußverletzungen des Gehirns, in 4 Fällen infolge von Hirnerkrankungen teils im Anschluß an Verletzungen der Carotis interna, teils im Gefolge von Infektionskrankheiten (Ruhr, Lungenentzündung). In 3 Fällen lag ursprünglich ebenfalls eine Hemiplegie vor, jedoch mit vorwiegendem Betroffensein der unteren Extremität. Jedenfalls bestand zur Zeit der Vornahme der Operationen bei diesen 3 Fällen nur noch eine Monoparese des Beines, so daß eine Operation am Arm nicht mehr in Frage kam. Schließlich wurden dann die peripheren Operationsmethoden noch in 2 Fällen von spastischer Paraplegie der unteren Extremitäten vorgenommen. In dem einen Fall handelt es sich dabei nur um leichte spastische Lähmungserscheinungen an den Füßen bzw. Zehen, so daß hier die zentrale Operation nicht in Betracht kam. Bei dem anderen lag eine spastische Paraplegie stärkeren Grades vor; hier war also eigentlich die zentrale Operation angezeigt; doch konnte dieselbe wegen Verweigerung der Einwilligung des Kranken nicht ausgeführt werden.[1])

Die Operationen wurden im wesentlichen den Angaben Försters entsprechend vorgenommen. Insbesondere wurden bei der Schwächung der motorischen Nerven stets die einzelnen Bündel jedes Nerven mehrere Zentimeter lang vollständig freigelegt und nach Feststellung ihrer Funktion durch faradische Reizung reseziert.

Am Arm wurde weitaus am häufigsten, nämlich 19 mal die Schwächung des N. medianus ausgeführt. In einem Teil dieser Fälle wurden dabei die durch faradische Reitzung ermittelten Bündel für Handbeugung, Fingerbeugung, Daumenbeugung und Pronation etwa zur Hälfte

1) Der letztere und noch ein weiterer Fall waren von mir zur Operation zu Prof. Förster nach Breslau geschickt und dort operiert worden. Alle übrigen Operationen sind im Diakonissenhaus Halle von Oberarzt Dr. Fielitz in meinem Beisein vorgenommen worden, nachdem wir beide die Operationsmethode Försters durch dessen Entgegenkommen in Breslau kennen gelernt hatten.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-14 23:53 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

bis zu zwei Drittel reseziert. In anderen Fällen wurden je nach der Art der Lähmung nur die Bündel für Handbeugung, Fingerbeugung, Daumen beugung oder Pronation jeweils für sich allein oder in verschiedenen Kombinationen geschwächt. Eine Resektion des Astes für den M. pronator teres bei seinem Abgange aus dem N. medianus in Höhe der Ellenbeuge, wie sie von Förster vorgeschlagen wurde, wurde nur in 2 Fällen ausgeführt, bei welchen es sich ausschließlich um Pronationsspasmus handelte. In allen übrigen Fällen, bei welchen der Pronationspasmus mit Beugekontraktur der Hand, der Finger und des Daumens in verschiedener Weise kombiniert war, wurde die Aufbündelung des N. medianus und Resektion der entsprechenden Bündel nach Feststellung durch faradische Reizung vorgenommen.

In etwa der Hälfte der Fälle wurde die Resektion der N. thoracici anteriores und des N. thoracicio-dorsalis, sowie die Schwächung des N. musculocutaneus ausgeführt, in 2 Fällen auch die Resektion des N. subscapularis. In einem Fall war nach der Schwächung des N. musculo-cutaneus der Spasmus in den Beugern am Oberarm verschwunden. Es stellte sich aber dann heraus, daß auch erhebliche Spasmen in den Streckern am Oberarm vorhanden waren, die nachträglich durch Schwächung der Radialisbündel für die Oberarmstrecker beseitigt wurden.

In einer Reihe von Fällen waren nach Vornahme der bisher als häufigste angeführten Operation am Arm, nämlich der Schwächung der motorischen Bündel im N. medianus, Nachoperationen erforderlich. So blieben nach Schwächung der Bündel für Hand- und Fingerbeugung im N. medianus in 3 Fällen eine nach ulnarwärts gerichtete Handbeugekontraktur und eine Beugekontraktur des 4. und 5. Fingers zurück, die durch Schwächung der entsprechenden Bündel im N. ulnaris beseitigt, bzw. vermindert wurden. In einigen Fällen wurde, da die Beugekontraktur der Hand nach Resektion der entsprechenden Bündel im N. medianus bzw. ulnaris nicht verschwand oder nach einiger Zeit sich von neuem einstellte, eine Verlängerung der Handbeugesehnen vorgenommen, die in jedem Falle guten Erfolg zeitigte.

Sehr hartnäckig war in einer Reihe von Fällen auch die Adduktions- und Beugekontraktur des Daumens, die der Resektion der in Fra kommenden Bündel im N. medianus nicht selten trotzte. Es wurd deshalb mehrfach Nachoperationen in Form von Durchtrennung d Ansatzes des M. adductor pollicis brevis am inneren Sesambein des Köpf chens des 1. Mittelhandknochens und Überpflanzung der Sehne des M

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-14 23:53 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

flexor carpi radialis auf die des M. extensor pollicis brevis vorgenommen. In einem Fall trat selbst hiernach wieder eine Adduktionskontraktur am Daumen ein, die schließlich durch lange Zeit fortgesetzte Abduktions- und Streckverbände beseitigt wurde.

Am Bein wurde die Verlängerung der Achillessehne und die Längsspaltung der Sehne des M. tibialis anticus mit Überpflanzung des äußeren Anteils der letzteren auf die Basis des 5. Mittelfußknochens am äußeren Fußrand in sämtlichen Fällen ausgeführt. Die letztere Operation erforderte in 5 Fällen Nachoperation. Zweimal zeigte sich nach der Operation, daß die Equino-Varusstellung des Fußes nicht in genügender Weise korrigiert war. Ein zufriedenstellendes Resultat wurde dann dadurch erzielt, daß die Sehne um etwa 2 cm weiter distalwärts am äußeren Fußrand befestigt wurde. In einem Falle mußte die Sehne am äußeren Fußrand dreimal erneut angenäht werden, weil sie jedesmal einige Zeit nach der Operation infolge von starken epileptischen Anfällen des Kranken von der Befestigungsstelle losgerissen war.

Nahezu in allen Fällen — im ganzen 18 mal — wurde die Schwächung der motorischen Bündel im N. tibialis an der Kniekehle ausgeführt, um die Spasmen im M. tibialis posticus oder in den Zehenbeugern oder auch in diesen beiden Muskelgebieten zu beseitigen.

Eine Schwächung der motorischen Bündel im N. cruralis dicht unterhalb des Poupartschen Bandes zur Beseitigung von Spasmen im Quadriceps wurde in einem Drittel der Fälle, eine Verlängerung der Beuge- bzw. Strecksehne der großen Zehe in einem Viertel der Fälle vorgenommen.

Ich gehe nunmehr zur Beschreibung der einzelnen Fälle über. Um den Umfang der Arbeit möglichst einzuschränken, verzichte ich jedoch darauf, ausführliche Krankengeschichten zu bringen, sondern beschränke mich auf eine zusammenfassende Darstellung des Befundes vor und nach den Operationen und des Enderfolges nach Abschluß der Nachbehandlung, die in fast allen Fällen mindestens 1 Jahr durchgeführt werden konnte.

I. Fälle von Hemiplegie bzw. Hemiparese nach Hirnschüssen.

Bei Fall I war Hochheben des rechten Oberarmes früher nur bis möglich. Etwa 14 Monate nach der Operation konnte der rechte Arm zur Senkrechten erhoben werden. Supination der rechten Hand, welche her nicht möglich war, gelang jetzt fast vollkommen. Die Kontraktur Hand- und Fingerbeuger war erheblich geringer geworden. Beim

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-14 23:53 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Faustschluß schlug sich der Daumen nicht mehr ein. Isolierte Daumenbewegungen gelangen sichtlich besser als früher. Mit der Hand konnten alle Bewegungen ausgeführt werden, nur Streckung des Zeige- und Mittelfingers nicht vollkommen. Die Hand konnte zu einfachen Hantierungen benutzt werden, namentlich zur Hilfeleistung für die linke Hand, z. B. beim Holzhacken.

Am rechten Fuß war die vor der Operation vorhandene Equino-Varusstellung nachher verschwunden. Der rechte Fuß stand jetzt rechtwinklig zum Unterschenkel. Dorsalflexion des rechten Fußes, die früher nicht möglich war, gelang jetzt gut mit ausgiebiger Erhebung des äußeren Fußrandes. Auch die Zehen konnten etwas dorsalflektiert werden. Beim Gehen trat Pat. jetzt mit der ganzen Sohle auf, während er vor der Operation nur auf den Fußballen und auf den äußeren Fußrand aufgetreten war. Beim Abdrücken des Fußes fand eine deutliche Beugung des Unterschenkels gegen den Fuß statt. Der früher vorhandene rechtsseitige Fußklonus war verschwunden. Pat. konnte ohne Benutzung eines Stockes rasch und sicher gehen.

Bei Fall II gelang 18 Monate nach der Operation die Supination der linken Hand, die vor der Operation nur in ganz geringem Grade möglich war, nahezu vollkommen. Der Daumen zeigte noch Neigung zur Adduktion, war aber nicht mehr eingeschlagen. Beugespasmen der Finger waren nur noch bei dorsaldeflektierter Hand vorhanden. Die Fingerstreckung gelang aktiv besser; alle Bewegungen im Handgelenk waren leicht und ohne Spamen ausführbar, während sie früher erheblich beschränkt waren. Hantieren mit nicht zu feinen Gegenständen gelang. Die linke Fußspitze hing nicht mehr herab, der linke Fuß stand im rechten Winkel zum Unterschenkel, es konnte eine kräftige Dorsalflexion des Fußes ausgeführt werden, nicht nur wie früher eine solche des inneren Fußrandes. Beim Gehen trat Pat. mit der ganzen Sohle auf, nicht mehr wie früher auf den Fußballen und den äußeren Fußrand. Der linke Unterschenkel beugte sich beim Abdrücken gegen den Fuß. Die große Zehe zeigte noch eine geringe Neigung zur Abwärtsbewegung beim Abdrücken des Fußes, schleifte aber nicht mehr über den Fußboden. Pat. konnte beliebig lange und sicher ohne Stock gehen.

Bei Fall III war die Supination der linken Hand, die früher sehr schwach war, 13 Monate nach der Operation eine vollkommene. Der linke Arm konnte bis zur Senkrechten erhoben werden, was früher nicht gelang. Beugung und Streckung im Ellenbogengelenk, die früher sehr schwach war, gelang vollkommen und kräftig. Handstreckung war auch ohne Mitbewegung des Armes möglich. Fingerspreitzung und Anziehung, die früher nicht gelang, war jetzt in geringem Grade ausführbar. Anfassen und Festhalten gröberer Gegenstände gelang, nicht aber feinere Hantierungen. Der linke Fuß hing nicht mehr mit der Spitze herab, er stand senkrecht zum Unterschenkel. Dorsalflexion des linken Fußes, die früher nicht möglich war, gelang jetzt sehr kräftig. Beim Gehen trat Pat. nicht mehr nur mit dem äußeren Fußrand, sondern mit der ganzen Sohle auf. Der Unterschenkel beugte sich beim Abdrücken gegen den Fuß, die Zehen krallten sich nicht mehr gegen den Fußboden. Die Steigerung des linken Fersenreflexes

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-14 23:53 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

verschwand und der früher sehr ausgesprochene linksseitige Fußklonus war nur noch angedeutet. Pat. konnte beliebig lange ohne Stock gehen.

Bei Fall IV war 9 Monate nach der Operation die Beweglichkeit im rechten Schultergelenk freier geworden. Der rechte Arm konnte über die Horizontale erhoben werden, was früher nicht gelang. Die rechte Hand stand nicht mehr wie früher in Pronationsstellung. Die Supination der rechten Hand, die früher fast aufgehoben war, gelang bis über die Mittelstellung hinaus. Die passive Beweglichkeit der Finger ging erheblich leichter vonstatten, doch war die aktive Beweglichkeit und die Kraft noch gering. Die Dorsalflexion des rechten Fußes konnte in normaler Weise ausgeführt werden, wobei nicht mehr wie früher die Tibialiswirkung überwog. Der äußere Fußrand konnte sogar für sich allein hochgehoben werden. Beim Gehen trat H. auf die ganze Sohle auf, nicht mehr wie früher nur auf den äußeren Fußrand. Auch zeigte dabei der rechte Fuß nicht mehr die Neigung, in Adduktionsstellung zu geraten. Der rechte Unterschenkel beugte sich gut beim Abdrücken gegen den Fuß, was vor der Operation nicht der Fall war.

Bei Fall V gelang Hochheben des linken Armes 14 Monate nach der Operation vollkommen, ohne daß wie vorher Mitbewegungen in Form von Ellbogenbeugung und Faustschluß eintraten. Die Supination der linken Hand, die früher stark geschwächt war, gelang jetzt vollkommen, wobei als Mitbewegung Beugung des Kleinfingers eintrat. Abduktion des linken Daumens war jetzt vollkommen möglich, ohne daß gleichzeitig wie früher eine Beugung des Daumens im Endgelenk eintrat. Die Hand war zu einfachen Hantierungen brauchbar. Der linke Fuß, welcher vor der Operation in Equino-Varusstellung stand, zeigte jetzt vollkommen normale Haltung. Es war eine kräftige Dorsalflexion des Fußes und der Zehen möglich, während früher nur schwache Dorsalflexion mit Neigung zur Adduktion erfolgte. Beim Gehen trat Pat. links jetzt mit der ganzen Sohle auf, während der Fuß früher nur mit dem vordernen Teil und dem äußeren Fußrand aufgesetzt wurde. Der Fuß wurde jetzt am Boden gut abgewickelt unter Beugung des Unterschenkels gegen den Fuß, was früher nur schwach angedeutet war. Der Fersenreflex war links nicht mehr wie früher gesteigert. Gehvermögen ohne Stock rasch und sicher.

Wie sehen also, daß bei diesen 5 Fällen ein recht gutes Resultat durch die peripheren Operationen sowohl am Arm als auch am Bein erzielt wurde. Irgendwelche nachteiligen Folgen traten nicht auf, nur bei Fall I waren anfangs nach der Operation manchmal vorübergehende Schmerzen an der Beugeseite der Finger vorhanden.

Bei Fall VI ging etwa 1½ Jahr nach der Operation die Supination der rechten Hand ziemlich gut vonstatten, während früher aktive Bewegungen im Handgelenk überhaupt nicht möglich waren. Im übrigen war aber die hemiplegische Haltung der rechten oberen Extremität noch ausgesprochen. Die Hand war noch unfähig zum praktischen Gebrauch. Der rechte Fuß stand rechtwinklig zum Unterschenkel und zeigte keine

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-14 23:53 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Einwärtsdrehung und kein Herabhängen der Fußspitze mehr wie vor der Operation. Dorsalflexion des rechten Fußes war jetzt in vollkommen gerader Stellung bis über den rechten Winkel möglich. Beugung des rechten Unterschenkels in Bauchlage, welche früher sehr schwach war, gelang jetzt kräftig. Beim Gehen trat Pat. mit der ganzen Sohle auf, während dies früher vorwiegend mit dem vorderen und äußeren Teil des Fußes geschah. Beim Abdrücken beugte sich der Unterschenkel gut gegen den Fuß hin. Beim Vorschwingen des Beines war gute Dorsalflexion des Fußes und Kniebeugung festzustellen. Das rechte Bein wurde nicht mehr wie vor der Operation um das linke herumgeführt. Die spastischen Erscheinungen am rechten Bein waren gegenüber früher erheblich vermindert und es war kein Fußklonus mehr auslösbar. Gehen ohne Stock war mehrere Stunden möglich.

Bei Fall VII war die aktive und passive Beweglichkeit des linken Armes etwa 1½ Jahre nach der ersten Operation in allen Armgelenken links freier geworden. Die Hand stand normal ohne Tendenz zur Pronation, wie dies früher der Fall war. Der Daumen war nicht mehr wie früher eingeschlagen. Dagegen war die Kraft und Bewegungsfähigkeit der Finger trotz dreimaliger Nachoperationen immer noch recht gering. In der Wärme war wohl eine leichte aktive Fingerstreckung möglich, bei kalter Temperatur aber gerieten die Finger immer noch in leichte Beugestellung. Nach den Operationen waren die spastischen Erscheinungen zwar immer eine Zeitlang verschwunden, sie kamen aber nach einigen Monaten trotz ausgiebiger Nachbehandlung immer wieder zum Vorschein. Zum praktischen Gebrauch ist die die linke Hand noch nicht verwendbar. Der linke Fuß stand rechtwinklig zum Unterschenkel. Die Fußspitze hing nicht mehr wie vor der Operation herab. Die Dorsalflexion des linken Fußes, welche früher sehr schwach war, gelang jetzt besser. Das Gehvermögen hatte sich nach der Operation wesentlich gebessert. Der linke Fuß wurde mit der ganzen Sohle aufgesetzt. Der Unterschenkel beugte sich beim Abdrücken gut gegen den Fuß. Der linke Fuß wurde nicht mehr im Bogen um den rechten herumgeführt. Die Zehen krallten sich nicht mehr gegen den Fußboden ein. Der linksseitige Fußklonus war verschwunden. Gang flott ohne Ermüdung.

Bei Fall VIII konnte nach 15 Monaten der rechte Oberarm über die Horizontale erhoben werden, während dies früher nicht ganz bis zur Horizontalen möglich war. Die spastischen Erscheinungen in den Beugern am Oberarm war geringer. Die Supination ging rechts leichter vonstatten, als vor der Operation. Alle Hand- und Fingerbewegungen gelangen, jedoch mit geringer Kraft. Die Stellung des rechten Fußes war gegenüber dem Befund vor der Operation wesentlich gebessert. Die Equino-Varusstellung war nicht mehr vorhanden. Die Zehen standen nicht mehr in Krallenstellung. Dorsalflexion des rechten Fußes, welche früher absolut unmöglich war, gelang jetzt in geringem Grade. Beim Gehen trat Pat. auf die ganze Sohle auf, früher nur auf den Fußballen. Kniebeugung in Bauchlage gelang jetzt mit einigen Mitbewegungen. Der Gang war noch unbeholfen infolge von Steifigkeit im rechten Hüftgelenk, deren Beseitigung nur durch ze-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-14 23:53 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

trale Operation möglich gewesen wäre, wozu Pat. aber seine Einwilligung nicht gab.

Bei Fall IX war der Händedruck 9 Monate nach der Operation rechts viel kräftiger geworden, die Hand stand nicht mehr in Pronation, sondern in Mittelstellung. Streckung und Beugung im Ellenbogengelenk gelang kräftiger als früher. Die vor der Operation aufgehobene Supination der rechten Hand gelang jetzt gut. Gröbere Hand- und Fingerbewegungen, z. B. Faustschluß und Handöffnung, die früher nicht möglich waren, konnten jetzt ausgeführt werden. Feinere Fingerbewegungen waren noch unvollkommen. Der rechte Fuß konnte jetzt gleichmäßig hochgehoben werden, ohne daß wie früher Adduktion eintrat. Beim Gehen trat Pat. nicht mehr auf den äußeren Fußrand, sondern auf die ganze Sohle auf.

Bei Fall X. war die Beweglichkeit im rechten Schulter- und Ellenbogengelenk 9 Monate nach der Operation etwas gebessert, nicht aber im Handgelenk und den Fingergelenken. Die starke Beugekontrakturstellung der rechten Hand war behoben. Eine Besserung der Finger- und Daumenstellung konnte erst nach mehrfachen Nachoperationen erzielt werden. Aktive Bewegungen von Hand und Fingern gelangen jedoch nur spurweise. Dagegen wurde am rechten Bein durch die vorgenommene Operation eine wesentliche Besserung erreicht. Die Kraft und Beweglichkeit des rechten Fußes hatte zugenommen. Der rechte Fuß stand jetzt im rechten Winkel zum Unterschenkel, und die Fußspitze hing nicht mehr herab wie früher. Auch trat Pat. nicht mehr vorwiegend auf den Fußballen, sondern mit der ganzen Sohle auf, und die rechte Fußspitze schleifte beim Gehen nicht mehr über den Fußboden. Der rechte Fuß konnte jetzt kräftig dorsalflektiert werden. Im Quadriceps und den Wadenmuskeln waren nur geringe Spasmen nachweisbar. Pa. konnte täglich eine Reihe von Stunden ohne Stock gehen.

Bei Fall XI war die Hand 10 Monate nach der Operation nicht mehr krampfhaft zur Faust geballt. Die Spasmen waren im rechten Handgelenk und den Fingergelenken beseitigt. Auch in den Streck- und Beugemuskeln des rechten Oberarms, wo vor der Operation starke Spasmen vorhanden waren, ging jetzt die passive Beweglichkeit erheblich leichter vonstatten. Die aktive Beweglichkeit des rechten Armes und namentlich der Hand war noch wenig ausgiebig. Es konnten nur schwache Beugebewegungen der Finger ausgeführt werden. Die Hand war daher nicht gebrauchsfähig. Eine erheblich weitergehende Besserung wurde durch die Operation am rechten Bein erzielt. Die frühere Muskelsteifigkeit im rechten Bein war wesentlich vermindert. Der rechte Fuß stand jetzt im rechten Winkel zum Unterschenkel und sank im Sitzen nicht mehr mit der Spitze
ch unten. Nur beim Gehen senkte sich die rechte Fußspitze noch etwas
ch abwärts. Die Zehen krallten sich dabei nicht mehr wie früher gegen
n Fußboden ein. Der Unterschenkel beugte sich beim Abdrücken etwas
gen den Fuß, was früher nicht der Fall war. Beugung des Unterschenkels
Bauchlage und geringe Dorsalflexion des Fußes war aktiv möglich.
t. konnte mehrer Stunden ohne Stock rasch und sicher gehen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-14 23:53 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Bei Fall XII war 16 Monate nach der Operation der rechte Daumen nicht mehr eingeschlagen und die rechte Hand stand nicht mehr in Pronation, sondern in Mittelstellung. Aktive Pro- und Supination waren vor der Operation gar nicht, jetzt in geringem Grade möglich. Die Finger konnten bis zum Faustschluß gebeugt werden, jedoch war die Hand praktisch noch nicht gebrauchsfähig. Die Spasmen im rechten Arm waren nach der Operation geringer geworden. Der rechte Fuß, welcher früher in Spitzfußstellung stand, war jetzt im rechten Winkel zum Unterschenkel. Während vor der Operation beim Versuch, den rechten Fuß nach aufwärts zu bewegen, nur eine geringe Anspannung der Sehne des Musculus tibialis anticus eintrat, konnte jetzt eine geringe Dorsalflexion des rechten Fußes ausgeführt werden. Beim Auftreten berührte nicht mehr wie früher der Fußballen, sondern der ganze Fuß den Boden. Die passive Beweglichkeit der Gelenke ging im rechten Knie- und Fußgelenk leichter vonstatten, im Hüftgelenk dagegen war sie noch infolge von Spasmen vermindert. Das Gehvermögen war ausdauernd und sicher.

Bei Fall XIII waren 7½ Monate nach der Operation die Spasmen in den Pronatoren der linken Hand verschwunden. Die Supination der Hand war dadurch passiv und aktiv ermöglicht. Fingerbewegungen gelangen besser, so daß einfache Hantierungen, wie Festhalten eines Gegenstandes und Zugreifen der linken Hand beim An- und Ausziehen jetzt möglich waren, während dies vor der Operation nicht gelang. Immerhin war die Gebrauchsfähigkeit der Hand noch stark beschränkt. Dorsalflexion des Fußes war zwar aktiv noch nicht möglich, jedoch war die Fußhaltung beim Gehen schon deutlich gebessert. Pat. trat nicht mehr wie früher auf der äußeren Fußballen, sondern auf die ganze Fußsohle auf. Beim Gehen mußte Pat. einen Stock benützen. Die große Zehe schleifte manchmal noch über den Fußboden.

Bei Fall VI.—XIII. war demnach das Resultat der peripheren Operationen am Bein ebenso günstig, wie bei den 5 ersten Fällen. Es wurde jedesmal ein durchaus zufriedenstellendes Ergebnis in bezug auf Beseitigung der Spasmen, sowie auf Stellung und Beweglichkeit des Beines beim Stehen und Gehen erzielt. Weniger befriedigend war aber bei diesen Fällen der Operationserfolg an der oberen Extremität. Mehrfach wurde dabei beobachtet, daß die spastischen Erscheinungen nach der Operation zunächst einige Wochen nahezu vollständig beseitigt waren, daß sie dann aber allmählich wiederkehrten und schließlich nach einigen Monaten nahezu in der früheren Stärke vorhanden waren. Es war dies namentlich bei einigen Fällen festzustellen, bei welchen neb den Spasmen eine totale oder annähernd totale Lähmung der ober Extremität bestand, so daß die durch die Beseitigung des Spasmen infol der Operationen geschaffenen günstigen Verhältnisse für die aktive E wegung der Extremitäten nicht ausgenutzt werden konnten.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-14 23:53 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

In einem Fall (VIII) war die Gebrauchsfähigkeit des Armes und der Hand außerdem durch motorisch-apraktische Störungen, in einem anderen (Fall IX) durch eine schwere Tastlähmung stark beeinträchtigt, Krankheitserscheinungen, die natürlich durch die operative Behandlung nicht beeinflußt werden konnten. Nachteilige Folgen waren auch bei diesen Fällen abgesehen von vorübergehenden Parästhesien im Bereich der Operationsnarben bei Fall VII oder im Bereich des sensiblen Versorgungsgebietes des operierten Nerven wie bei Fall VIII und IX nicht festzustellen.

II. Fälle von Hemiplegie bzw. Hemiparese infolge von anderen Hirnerkrankungen.

Bei Fall XIV waren 16 Monate nach der Operation die Spasmen in den Pronatoren und in den langen Fingerbeugern, welche nach der Operation beseitigt waren, allmählich wieder etwas aufgetreten. Der rechte Arm stand nicht mehr wie früher in spastischer Beugestellung des Ellenbogens. Die rechte Hand stand in Mittelstellung ohne überwiegende Pronation. Die Finger befanden sich nicht mehr in so starker Beugekontraktur wie früher, und der Daumen war nicht mehr gebeugt und adduziert. Die Stellung der Hand war eine normale, jedoch war die Gebrauchsfähigkeit wegen der starken Parese nur sehr gering. Der rechte Fuß stand jetzt im rechten Winkel zum Unterschenkel, nicht mehr wie früher in Equino-Varusstellung. Die Zehen standen nicht mehr in Krallenstellung. Während der Fuß vor der Operation nicht bewegt werden konnte, gelang jetzt deutliche Dorsalflexion des rechten Fußes und geringe Zehenbewegung. Beim Gehen trat der Kranke jetzt gleichmäßig auf der ganzen Sohle auf, nicht mehr wie früher auf den äußeren Fußrand und den vorderen Teil des Fußes. Die Zehen krallten sich nicht mehr wie früher gegen den Fußboden ein. Der linke Unterschenkel beugte sich links am Standbein besser gegen den Fuß als früher. Pat. konnte stundenlang ohne Benutzung eines Stockes gehen.

Bei Fall XV waren 8 Monate nach der Operation die Spasmen im linken Arm fast vollkommen verschwunden. Es bestand nur noch ein leichter Pronationsspasmus. Die Unterarmstreckung welche früher geschwächt war, gelang jetzt kräftig. Die Supination der Hand war besser als früher ausführbar. Auch Streckung und Beugung der linken Hand gelang besser. Die Finger standen nicht mehr wie früher in Beugekontraktur, jedoch waren Fingerbewegungen nur in geringem Umfang möglich wegen der schweren Parese. Insbesondere gelangen feinere Fingerbewegungen nur vollkommen, so daß die Gebrauchsfähigkeit der linken Hand nur eine ır geringe war. Am linken Bein war eine Operation nicht erforderlich vesen, da keine wesentliche Störung bestand.

Bei diesen beiden Fällen handelte es sich um keine eigentlichen rnverletzungen, sondern um eine durch Verlezung bzw. Unterbin-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-14 23:53 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

dung der Art. carotis interna bedingte Absperrung der Blutversorgung für eine Hirnhemisphäre und dadurch verursachte mehr oder weniger ausgedehnte Erweichung.

In dem einen Fall (Fall XIV) war dadurch neben anderen Ausfallserscheinungen von Seiten der linken Hemisphäre eine schwere rechtsseitige spastische Lähmung bedingt, während in dem anderen Fall (Fall XV.) nur der linke Arm allerdings auch in hochgradiger Weise paretisch war. Der Erfolg der Operation war hier der gleiche wie bei den schweren Fällen von Hirnverletzung. Wir sehen, daß die spastische Lähmung des Beines durch die periphere Operationsmethode in sehr günstiger Weise beeinflußt wurde, während die Armlähmung zwar ebenfalls erhebliche Besserung erkennen ließ, die aber hinter der am Bein erzielten doch wesentlich zurückblieb. Dabei zeigte sich auch hier wieder in beiden Fällen, daß die anfänglich durch die operativen Eingriffe weitgehend verminderten Spasmen an den Armen nach einiger Zeit wieder zunahmen. So traten die Beugespasmen der Finger bei Fall XIV, die nach der Operation verschwunden waren, ein halbes Jahr später wieder ein. Auch bei Fall XV. kamen die anfänglich nach der Operation verschwundenen Spasmen in den langen Fingerbeugern am Unterarm wieder zum Vorschein. Die Finger zeigten wieder die vor der Operation vorhanden gewesene Tendenz zur Beugung und der Daumen neigte zum Einschlagen.

Während bei den beiden letzten Fällen zwar keine Verletzung des Gehirns, aber doch eine solche der den vorderen und mittleren Teil des Gehirns im wesentlichen versorgenden Blutgefäße stattgefunden hatte, handelt es sich bei den nächsten zwei Fällen überhaupt nicht um Verletzungen, sondern um Erkrankungen des Gehirns, nämlich um Encephalitis, die bei Fall XVI im Anschluß an Ruhr, bei Fall XVII im Anschluß an Pneumonie aufgetreten war.

Bei Fall XVI stand die rechte Hand 16 Monate nach der Operation nicht mehr wie vorher in Pronation, sondern in guter Mittelstellung. Die Finger waren nicht mehr wie früher stark in den Mittelgelenken gebeugt. Es war jetzt eine geringe Beugung und Streckung im Handgelenk sowie Supinationsbewegung möglich. Auch konnten Streckbewegungen der Finger ausgeführt werden, was vor der Operation nicht möglich war. Die Spasmen im Gebiete der Pronatoren, der Hand- und Fingerbeuger waren anfangs verschwunden, kehrten aber ein halbes Jahr nach der Operation wieder. Zum praktischen Gebrauch war die Hand nicht verwendbar. Der rechte Fuß stand nicht mehr wie vor der Operation in Equino-Varusstellung, sondern im rechten Winkel zum Unterschenkel. Die rechte große Zehe

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-14 23:53 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

war geradeaus gerichtet und zeigte keine Neigung mehr zur Dorsalflexion. Die Dorsalflexion des rechten Fußes gelang sichtlich besser als vorher, der rechte Fuß wurde beim Gehen nicht mehr vorwiegend mit dem Fußballen, sondern mit der ganzen Sohle aufgesetzt. Beim Abdrücken beugte sich der Unterschenkel deutlich gegen den Fuß. Der vor der Operation ausgesprochene Klonus am rechten Fuß war nachher verschwunden. Das Gehvermögen war gut. Pat. konnte beliebig lange ohne Benützung eines Stockes gehen.

Bei Fall XVII waren die Spasmen nach der Operation vollkommen beseitigt. Sie kehrten allerdings ein halbes Jahr später teilweise, nämlich in den Beugern am Oberarm in geringem Grade wieder. Immerhin gingen 16½ Monate nach der Operation passive Bewegungen im rechten Ellenbogen gelenk, im Handgelenk und den Fingergelenken leicht vonstatten. Dagegen waren aktive Hand- und Fingerbewegungen nur spurweise möglich, die Hand also nicht gebrauchsfähig. Am rechten Bein war der Erfolg der Operation in diesem Falle ebenfalls wieder erheblich besser als am Arm. Zwar riß hier der laterale Teil der Sehne des Musculus tibialis anticus mehrere Male infolge von heftigen Krampfanfällen von seiner Anheftungsstelle am lateralen Fußrande los, wodurch der Erfolg der Operation am Fuß wieder zunichte gemacht wurde. Schließlich gelang es aber doch, die Sehne dauernd am lateralen Fußrand zu befestigen. 16½ Monate nach der ersten Operation konnte der rechte Fuß kräftig und ausgiebig dorsalflektiert werden, was früher gänzlich unmöglich war. Die Stellung des Fußes war eine völlig normale, während vorher eine ausgesprochene Equino-Varusstellung bestand. Die große Zehe stand nicht mehr wie früher in Dorsalflexion. Beim Gehen trat Pat. mit der ganzen Sohle auf, nicht mehr wie früher mit dem vorderen Teil des Fußes und dem äußeren Fußrand. Dementsprechend war auch das Gehvermögen sehr wesentlich gebessert.

Wir sehen also auch bei diesen vier Fällen, bei welchen eine sehr umfangreiche, eine Hirnhemisphäre weitgehend zerstörende Erkrankung teils infolge von Carotisverletzungen am Halse, teils infolge von sekundärer Encephalitis nach Infektionskrankheiten stattfand, daß der Erfolg der peripheren Operationen am Bein ein recht guter war, während am Arm nur eine verhältnismäßig geringe Besserung erzielt wurde, hauptsächlich deshalb, weil nach Beseitigung der Spasmen eine sehr schwere Lähmung vorlag, welche eine aktive Übungstherapie verhinderte. Infolgedessen stellten sich nach Verlauf einiger Monate wieder Spasmen in mehr oder weniger ausgesprochener Weise ein.

Irgendwelche nachteiligen Folgen waren auch bei diesen vier Fällen infolge der Operationen nicht festzustellen. Die zwei letzten Kranken hatten nach der Operation dann und wann stechende Schmerzen an den Narben, die aber nach einigen Wochen wieder verschwanden.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-14 23:53 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

III. Fälle von Monoplegie eines Beines nach Hirnschüssen.

Bei Fall XVIII wurde der linke Fuß 16½ Monate nach der Operation mit der ganzen Sohle, nicht mehr wie früher nur mit dem vorderen und äußeren Teil des Fußes aufgesetzt. Beim Vorschwingen kam der linke Fuß nicht mehr wie früher durch Anspannung der Sehne des Musculus tibialis anticus in Adduktionsstellung. Beim Abdrücken trat Beugung des linken Unterschenkels gegen den Fuß ein. In Bauchlage gelang die Unterschenkelbeugung jetzt erheblich kräftiger als früher und ohne starke Mitbewegung. Der linke Fuß konnte jetzt gleichmäßig und kräftig dorsalflektiert werden, ohne die früher vorhandene Neigung zur Adduktion. Die vor der Operation sehr erheblichen Spasmen im linken Bein waren fast völlig verschwunden. Die früher in Krallenstellung befindlichen Zehen waren gerade und krallten sich beim Auftreten nicht mehr gegen den Fußboden ein. Der Gang war rasch und sicher.

Bei Fall XIX lag eine durch Verletzung des obersten Teils der motorischen Region bedingte rechtsseitige Peroneuslähmung vor. Bei der Entlassung 7 Monate nach der Operation war die Peroneuslähmung verschwunden. Der rechte Fuß konnte gut dorsalflektiert werden. Auch Heben des äußeren Fußrandes gelang gut. Beim Gehen trat Pat. mit der ganzen Sohle auf, nicht wie vor der Operation nur mit dem äußeren Fußrand.

Bei Fall XX hing nach 8½ Monaten die rechte Fußspitze nicht mehr wie vor der Operation herab. Es war keine Andeutung von Equino-Varusstellung des rechten Fußes mehr vorhanden. Dorsalflexion des rechten Fußes, die vorher nur andeutungsweise vorhanden war, gelang jetzt vollkommen und mit guter Kraft. Auch Zehenbeugung und Streckung, die vorher schwach und unvollkommen war, war jetzt ausgiebig möglich. Auch beim Gehen sank die rechte Fußspitze nicht mehr herab, die rechte große Zehe wischte nicht mehr über den Fußboden, und der rechte Fuß wurde nicht mehr wie früher nur mit dem äußeren Fußrand, sondern mit der ganzen Sohle aufgesetzt. Der rechte Unterschenkel beugte sich beim Abdrücken gut gegen den Fuß. Die rechte große Zehe krampfte sich nicht mehr gegen den Fußboden. Der vor der Operation vorhanden gewesene rechtsseitige Fußklonus war verschwunden.

Die letzten drei Fälle haben das Gemeinsame, daß bei ihnen eine Verletzung des obersten Teils der motorischen Region einer Hirnhemisphäre vorlag, wodurch eine im wesentlichen auf das gegenüberliegende Bein beschränkte Lähmung bedingt war. In allen drei Fällen war das Resultat der peripheren Operationen am Bein ein ganz vorzügliches.

Nachteilige Folgen sind infolge der Operationen auch bei diesen Kranken nicht entstanden. Fall XVIII hatte nach der Operation ein schmerzhaftes Kitzelgefühl an der linken Fußsohle, Fall XIX stechende Schmerzen an den Narben. Jedoch verschwanden diese Beschwerden nach kurzer Zeit.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-14 23:54 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

IV. Fälle von spastischer Parese beider Beine nach Hirnschüssen.

Bei Fall XXI wurde durch die Operation an beiden Füßen eine erhebliche Besserung der Stellung und der Beweglichkeit erzielt. Bei der Entlassung, 11 Monate nach der Operation, standen die Füße nicht mehr wie vor der Operation in Spitzfuß- und Adduktionsstellung, sondern gerade im rechten Winkel zum Unterschenkel. Dorsalflexion der Füße, welche früher überhaupt nicht möglich war, gelang jetzt rechts schwach, links kräftig. Kniebeuge in Bauchlage gelang jetzt viel kräftiger und unter geringeren Mitbewegungen als früher. Die Zehen krallten sich beim Auftreten nicht mehr gegen den Fußboden ein. Die Knie- und Fersenreflexe waren nicht mehr gesteigert. Knie- und Fußklonus waren verschwunden. Die passive Beweglichkeit der Beine war nur noch in beiden Hüftgelenken beschränkt. Der Gang war noch langsam und unbeholfen, was aber ebenfalls im wesentlichen durch eine Steifigkeit in beiden Hüftgelenken bedingt war.

Bei Fall XXII war bereits 2 Monate nach der Operation ein sehr günstiges Ergebnis erzielt, so daß der Kranke als geheilt bezeichnet werden konnte. Die Dorsalflexion gelang bei der Entlassung gut und ohne nennenswerte Mitbewegung, während vor der Operation eine Dorsalflexion überhaupt nicht möglich gewesen war. Beim Gehen und beim Vorwärtsschwingen hing die linke Fußspitze nicht mehr wie früher herunter. Die Zehenbewegungen waren beiderseits noch etwas schwach, jedoch krampften sich die beiderseitigen Zehen beim Auftreten nicht mehr gegen den Fußboden ein. Pat. konnte beliebig lange ohne Ermüdung oder sonstige Beschwerden gehen.

Für die doppelseitigen spastischen Lähmungen, die spastischen Paraplegien bzw. Paraparesen, kommt zwar nach Förster im allgemeinen das zentrale Operationsverfahren, die Durchschneidung der hinteren Wurzeln in Betracht. Jedoch trifft dies nur für ausgesprochene spastische Parese beider Beine zu. Bei leichten beiderseitigen Lähmungserscheinungen, die nur den Fuß und die Zehen betreffen, wie bei Fall XXII, genügen die peripheren Operationsmethoden, und es würde hiermit auch ein sehr gutes Resultat erzielt. Anders verhält es sich bei Fall XXI. Hier lag eine ziemlich schwere spastische Paraparese beider Beine vor, die sich ganz besonders auch auf die Funktion der Hüftgelenke erstreckte. Hier wäre also zweifellos die zentrale Operation das geeignetste Verfahren gewesen. Jedoch war das Einverständnis des Kranken zur Vornahme der Operation nicht zu erlangen. Aus diesem Grunde wurde die periphere Operation bei ihm vorgenommen. Das Resultat war denn auch, soweit die Funktion der Zehen, des Fußes und des Unterschenkels in Betracht kommt, ein recht befriedigendes. Dagegen blieb eine Steifigkeit in den Hüftgelenken bestehen, welche das

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-14 23:54 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Gehvermögen beeinträchtigte. Diese Störung wäre natürlich nur durch eine Durchschneidung der hinteren Wurzeln des Rückenmarks zu beseitigen gewesen, zu der der Kranke aber trotz allen Zuredens seine Einwilligung nicht gab.

Überblicken wir die Gesamterfolge, welche durch die von Förster angegebenen peripheren Operationsmethoden in Fällen von spastischen Lähmungen bei Hirnverletzten und Hirnkranken erzielt wurden, so kann es nicht zweifelhaft sein, daß sie weit über das hinausgehen, was durch Elektrisation, Massage und Übungstherapie allein ohne vorausgegangene Operationen erreicht werden kann. In erster Linie muß bei den spastischen Lähmungen eine Beseitigung der Spasmen angestrebt werden, ehe die Kraft und Gebrauchsfähigkeit der Extremitäten durch Massage und Übungstherapie gehoben werden kann, und das läßt sich am sichersten und schnellsten auf dem von Förster angegebenen operativen Wege erreichen.

Auffällig ist, daß der Heilerfolg bei einer Anzahl meiner Fälle an den oberen Extremitäten ein geringerer geblieben ist, als an den unteren. Es ist dies meines Erachtens in der Hauptsache, wie schon oben mehrfach betont wurde, darauf zurückzuführen, daß die durch operative Beseitigung des Spasmen erzielte Erleichterung der pasiven Beweglichkeit der Arm-, Hand- und Fingergelenke infolge zu weitgehender Lähmung nicht in genügender Weise für die Nachbehandlung ausgenutzt werden konnte.

Zwar wurden sämtliche Kranke täglich einer intensiven Nachbehandlung mittels Massage, Elektrisation, passiven Bewegungen und Übungstherapie unterzogen, die sich ebensowohl auf die oberen wie auf die unteren Extremitäten erstreckte. Außerdem wurden die Kranken mit Lähmungen der oberen Extremität immer wieder dazu angehalten, abgesehen von der täglich bei ihnen vorgenommenen Nachbehandlung, so oft als möglich selbst aktive und passive Bewegungen an der gelähmten oberen Extremität, namentlich an Hand und Fingern vorzunehmen. Auch wurden alle diese Kranken in der Beschäftigungswerkstätte mit geeigneten Arbeiten zur Hebung der Gebrauchsfähigkeit der Hand und Finger beschäftigt und stets von neuem auf die Wichtigkeit aktiver Hantierungen für die Wiederherstellung der Funktion der Hand hingewiesen. Trotzdem sind in einer Reihe von Fällen, besonders an den Hand- und Fingergelenken, die nach der Operation beseitigten Spasmen wieder aufgetreten.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-14 23:54 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Es liegt zunächst die Annahme nahe, daß die motorischen Nerven für die spastisch gelähmten Muskeln nicht in genügender Weise durch die Resektion geschwächt waren. Dem widerspricht aber die Tatsache, daß die Spasmen nach der Operation wochen- und monatelang beseitigt waren und daß der Enderfolg an den unteren Extremitäten ein guter blieb, obwohl die Resektion hier genau in gleicher Weise und gleicher Stärke erfolgt war wie an den oberen. Es unterliegt wohl keinem Zweifel, daß der Wiedereintritt der spastischen Erscheinungen als eine Folge der Regeneration der resezierten motorischen Bündel aufgefaßt werden muß. Um ein befriedigendes Resultat zu erzielen, muß es gelingen, in der zwischen Operation und dem Zustandekommen der Regeneration der motorischen Bündel liegenden Zeit einen möglichst hohen Grad von aktiver Beweglichkeit herzustellen, weil sonst der Erfolg durch den Wiedereintritt der Spasmen in Frage gestellt wird.

Zweifellos liegen hierfür die Verhältnisse an den unteren Extremitäten wesentlich günstiger als an den oberen.

Wenn durch Verlängerung der Achillessehne, Längsspaltung der Sehne des M. tibialis anticus und Befestigung derselben am äußeren Fußrand, sowie durch Schwächung der Bündel für den M. tibialis posticus und die Zehenbeuger im N. tibialis eine normale Stellung des Fußes hergestellt, eine Dorsalflexion desselben ermöglicht und ein Einkrallen der Zehen gegen den Fußboden beseitigt ist, dann ist eben hiermit auch ein annähernd normales Gehvermögen gewährleistet und die Kranken sind dann unermüdlich bestrebt, den Erfolg durch häufige Gehübungen weiter zu fördern. Andere feinere und kompliziertere Bewegungen außer dem verhältnismäßig einfachen Gehakt kommen aber für die unteren Extremitäten nicht in Betracht.

Sehr viel anders verhält es sich aber bei den oberen Extremitäten. Hier gelingen wohl nach der Operation die groben Bewegungen im Schulter- und Ellenbogengelenk meist gut. Die feineren, komplizierteren Hand- und Fingerbewegungen gehen aber, zumal ja in der überwiegenden Zahl der Fälle ein distaler Lähmungstypus vorliegt, nur sehr schwach, manchmal überhaupt nicht vonstatten. So kann, selbst wenn durch die Operationen ein völliges Verschwinden der Spasmen und eine normale passive Beweglichkeit hergestellt ist, hieraus durch die weitere Nachbehandlung nicht viel Vorteil gewonnen werden. Immerhin habe ich bei einer Anzahl von Kranken mit nicht zu hochgradiger Lähmung, die auch außer der Nachbehandlung, die ihnen ihm Lazarett zuteil wurde, unermüdlicher energischer Arbeit an sich selbst durch passive und

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-14 23:55 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

aktive Bewegungen und durch Betätigung in der Werkstätte nicht fehlen ließen, auch in ungünstig scheinenden Fällen noch recht gute Resultate gesehen. Viele lassen aber die erforderliche Energie vermissen, so daß, ehe noch eine nennenswerte Gebrauchsfähigkeit der Hand erzielt ist, infolge der Regeneration der resezierten motorischen Bündel wieder Spasmen eintreten, die dann eine weitere Besserung der Funktion verhindern und in manchen Fällen selbst die bis dahin erzielten Fortschritte wieder zunichte machen.

Wenn aber auch die Erfolge der Försterschen peripheren Operationen bei unseren Fällen an den oberen Extremitäten teilweise nicht befriedigen, so sind doch die Gesamterfolge im Vergleich mit den früher lediglich mittels Massage, Elektrisation und Übungstherapie ohne Operation behandelten Fällen von schweren spastischen Lähmungen so erheblich bessere, daß die Vornahme der peripheren Försterschen Operationen bei geeigneten Fällen von spastischer Lähmung keinesfalls unterlassen werden sollte.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-14 23:55 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Hirntumoren und multiple Sklerose.

Ein Beitrag zur Kenntnis der lokalisierten Form der multiplen Sklerose im Gehirn.

Von

Professor Dr. **Otto Marburg,**

Wien.

Neben den rätselhaften Fällen, die Nonne[1]) seinerzeit als Pseudotumor cerebri zusammengefaßt hat, gibt es eine ganze Reihe entzündlicher Affektionen des Gehirns, die, weil sie häufig nur umschrieben auftreten und gelegentlich mit einer Hyperämie oder Schwellung der Papille einhergehen, ganz unter dem Bilde des Tumor cerebri verlaufen. Auch dafür haben wir in den reichen Erfahrungen Nonnes[2]) schöne Beispiele. Unter diesen entzündlichen Formen des Pseudotumors ist es in allererster Linie die multiple Sklerose, die auffallend häufig die klinischen Symptome des Hirntumors nachzuahmen vermag. Das hätte an sich eigentlich nur klinisches Interesse, wenn sich nicht Konsequenzen daran schließen würden, indem bereits wiederholt derartige Fälle multipler Sklerose operiert worden sind. So sei nur hingewiesen auf eine Beobachtung Gussenbauers[3]), der sich durch Anfälle typischer Jakson-Epilepsie und sich an diese anschließende Lähmung infolge der Zunahme der Erscheinungen zur Operation über der linken motorischen Region entschloß. Trotz des Eingriffs Progression des Prozesses, schließlich Exitus mit dem Ergebnis einer typischen multiplen Sklerose. Ich habe erst kürzlich einen ganz analogen Fall von Jakson-Krämpfen der rechten Hemisphäre gesehen, bei dem ebenfalls im Anschluß an die Krämpfe, und zwar schon nach dem zweiten Anfall, eine rechtsseitige Hemiplegie auftrat. Auch dieser Patient wurde anderwärts operiert, und zwar über der linken Hemisphäre. Als die Krämpfe nicht nachließen, wurde eine Deckung vorgenommen, bei der es zur Infektion und zur Prolapsbildung kam. Der eitrige Prolaps scheint nun stückweise abgetragen worden zu sein, worauf die Krämpfe wohl nicht schwan-

1) Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1905 Bd. 17, S. 161.

2) Ebenda. 1900 Bd. 18, S. 1.

3) Wiener klin. Wochenschr. 1902 Nr. 38.

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-01-14 23:55 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

den, aber einen anderen Charakter annahmen, die Lähmung dagegen in voller Intensität bestehen blieb. Eine genaue Untersuchung dieses Kranken ergab nichts, was das Bestehen eines Tumors rechtfertigen würde, dagegen Zeichen eines ausgedehnten Hirnprozesses im Sinne einer Sklerose. Neben der rechtsseitigen Hemiplegie fand sich eine schwere Verlangsamung der Sprache, fehlende Bauchdeckenreflexe, beiderseits nahezu Partellarklonus bei normalen Achillesreflexen fehlenden Plantarreflexen; kein Babinski, intakte Sensibilität. Aber nicht nur Rindenprozesse sind irreführend, viel mehr noch sind es die Erscheinungen, die auf die hintere Schädelgrube hinweisen. Auch hier sind frustrane Operationen vorgenommen worden. Ich erinnere an einen von Eiselsberg und Ranzi[1]) veröffentlichten Fall (99), der unter der Annahme eines rechtsseitigen Kleinhirn- bzw. Acusticustumors zur Operation kam, nach 11 Monaten starb und sich als multiple Sklerose erwies. Es ist interessant, daß in diesem Falle die Operation eine Meningitis serosa circumscripta ergab. Einen ganz analogen Fall hat auch Oppenheim[2]) erwähnt, der gleichfalls, ohne daß Stauungspapille vorhanden gewesen wäre, wie in dem eben zitierten Falle, lediglich durch die stark ausgeprägten Lokalsymptome einen tumorartigen Prozeß der hinteren Schädelgrube im Kleinhirn annahm. Hier waren es in allererster Linie die Allgemeinsymptome, ferner der Nystagmus, die cerebellare Ataxie, sowie eine Übererregbarkeit im Vestibulargebiet, welche die Diagnose Tumor stützten. Die hier angeführten Fälle sind lediglich solche, bei welchen die Lokalsymptome zum Teil im Verein mit Kopfschmerz, Schwindel und Erbrechen zur Annahme eines tumorartigen Prozesses geführt haben. Eine zweite Gruppe von Fällen, die merkwürdigerweise die gleiche Lokalisation zeigt, ist deswegen diagnostisch noch schwieriger zu beurteilen, weil hier die Stauungspapille das Bild kompliziert. Der erste von Bruns und Stölting[3]) veröffentlichte hierher gehörige Fall entwickelte sich allerdings in Schüben, keineswegs wie man es bei einem Tumor sonst zu sehen pflegt. Das Zustandsbild bei der Untersuchung dagegen war doch so, daß man am ehesten die Diagnose auf einen Cerebellartumor stellen mußte. Hier entschied nur der Verlauf. Die Patientin, die anfangs Januar das ausgeprägte Symtomenbild des Cerebellartumors zeigte, ließ plötzlich eine zunehmende Besserung erkennen, und zwar schon wenige Tage na

1) Arch. f. klin. Chirurgie Bd. 102 Heft 2. (Fall 99.)
2) Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 52.
3) Zeitschr. f. Augenheilk. 1900, Bd. 3.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-14 23:56 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

dieser Untersuchung, so daß dadurch allein die Diagnose richtig gestellt werden konnte. Auch der viel zitierte Fall Rosenfelds[1]) zeigt neben den Allgemeinerscheinungen die Stauungspapille und Symptome, die wiederum im Anfang die Annahme eines Tumors der hinteren Schädelgrube wahrscheinlich machten. Erst als spinale Erscheinungen hinzutraten, wurde der Prozeß als disseminierter klar. Haben wir in dem Falle von Bruns und Stölting Grund den begleitenden Hydrocephalus als Ursache der Stauungspapille aufzufassen, so hat bei Rosenfeld die anatomische Untersuchung ergeben, daß die Lokalisation des entzündlichen Prozesses knapp hinter der Lamina cribrosa des Nervus opticus dessen Schwellung bedingte. Auch Wendenburgs[2]) Fälle gehören hierher. Desgleichen die Beobachtungen von Oppenheim und Henneberg[3]), die eine disseminierte Myelo-Encephalitis bzw. akute multiple Sklerose betrafen, welche anfangs besonders wegen der Papillenveränderung den Eindruck des Tumors hervorgerufen hatte, wobei Oppenheim allerdings sofort die richtige Diagnose stellen konnte. Trotz der Stauungspapille jedoch hatte man in dem Falle von Kamprad[4]) kaum das Recht, einen Tumor anzunehmen, obwohl auch hier die Erscheinungen seitens der hinteren Schädelgrube am stärksten waren. Die Eigenart dieser letzteren, der Wechsel ihrer Intensität charakterisiert sie vollständig als multiple Sklerose. Das gleiche gilt für die Beobachtung von Nonne[5]), wo anfangs auch der cerebellare Komplex im Vordergrund stand, eine doppelseitige Neuritis optica vorlag, die späteren Erscheinungen jedoch unzweifelhaft die Diagnose multiple Sklerose ermöglichten. Auch einen Fall von Strümpell[6]) möchte ich hierher rechnen, trotzdem er von Redlich[7]) seiner Encephalitis pontis et cerebelli zugezählt wird. Auch hier waren die cerebellaren Symptome im Vordergrund, auch hier hat jedoch der Verlauf der Krankheit den Tumor ausschließen lassen. Strümpell selbst nimmt eine Encephalitis an nach Keuchhusten. Es wäre aber nach dem klinischen Bild nicht unmöglich, daß auch hier der Prozeß einer multiplen Sklerose vorlag, wie im Falle Oppenheim-Henneberg,

1) Neurol. Centralbl. 1903, S. 70.
2) Neurol. Centralbl. 1908.
3) l. c.
4) Inaugural-Dissertation. Leipzig 1900.
5) Neurol. Centralbl. 1898, S. 1142.
6) Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1915 Bd. 53, S. 321.
7) Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1917 Bd. 37, S. 152.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-14 23:56 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

den Redlich ja auch für seine encephalitische Form beansprucht. Ohne weiter in eine Diskussion dieser Fälle Redlichs eingehen zu wollen, möchte ich nur meinen, daß das pathologisch-anatomische Bild, das er in seinem eigenen Falle zeichnet, nahezu völlig dem der akuten multiplen Sklerose entspricht, besonders deshalb, weil aus seinen Abbildungen bereits hervorgeht, daß die sekundären Degenerationen fehlen. Man betrachte nur Abbildung 4 auf Tafel 1, wo der Oculomotorius durch einen mächtigen Herd unterbrochen, jenseits des Herdes vollkommen intakt wieder auftritt. Krüger[1]) hat sich bemüht eine differentielle Diagnose solcher pontiner Formen der multiplen Sklerose mit pontinen Tumoren aufzustellen, die aber keineswegs imstande sein dürfte, solche Fälle zu entscheiden. Denn, wenn das, was Krüger fordert, vorhanden ist, bedarf es eben keiner differenzierenden Erwägungen mehr.

Aber nicht nur die hintere Schädelgrube, auch mehr kortikale Affektionen verlaufen unter dem Bilde des Hirntumors mit Stauungspapille. Ich erwähne nur Tschirkowsky[2]), bei dem der Kranke zuerst eine Parese des rechten Armes mit Aphasie bot mit Stauungspapille. Vielleicht gehören hierher auch einzelne Fälle von Frank[3]) mit neuritischen Veränderungen und eine Beobachtung von Uhthoff[4]) mit einseitiger Stauungspapille. Diese Aufzählung einer Reihe von Fällen aus der Literatur, denen man noch die Beobachtungen Müllers[5]), Fleischers[6]) und Langenbecks[7]) anfügen kann, die gleichfalls Stauungspapille bei multipler Sklerose beschreiben, beweisen nur die Häufigkeit des Vorkommens der multiplen Sklerose unter dem Bilde des Hirntumors. Sie zeigen aber gleichzeitig zwei verschiedene Formen. Erstens solche, die als lokalisierte, scharf umschriebene Symptomenbilder mit einer Reihe von Allgemeinerscheinungen des Tumors ausgestattet, aber ohne Stauungspapille auftreten, und zweitens Fälle, die alle Charaktere des Hirntumors inkl. der Papillenveränderung, allerdings nur im Zustandsbilde, erkennen lassen. Ferner sieht man aus den angeführten Fällen, daß es vorwiegend Kleinhirn und Medulla oblongata sind, die zu Verwechslungen Veranlassung geben und daß daneben weit seltener

1) Inaugural-Dissertation Berlin 1909.
2) Monatsbl. f. Augenheilk. 1914 Bd. 53, S. 527.
3) Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1898 Bd. 14, S. 167.
4) Gräfe-Sämischs Handb. Bd. 11, II. Abt. S. 337.
5) Multipele Sklerose. Jena 1904.
6) Klinisches Monatsbl. f. Augenheilk. 1908, Bd. 16, I, S. 113.
7) Gräfes Arch. 1914 Bd. 57, S. 226.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-14 23:56 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

umschriebene Veränderungen des Großhirns, besonders wenn sie mit Jakson-Anfällen einhergehen, ein Gleiches bedingen.

Das Ganze wird noch dadurch verwickelter, daß auch der Hirntumor unter Umständen das Bild der multiplen Sklerose imitieren kann. Ich erinnere nur an jenen Fall von Kleinhirnzyste, den Collins und Bähr[1]) beschrieben haben, der ganz unter dem Bilde einer multiplen Sklerose verlief. Auch ich sah kürzlich einen Fall sich unter dem Bilde der multiplen Sklerose entwickeln, der später sich als Tumor zu erkennen gab. Auftreten von retrobulbärer Neuritis, zunächst nur mit einer leichten Steigerung der Sehnenreflexe und vollständigem Fehlen der Bauchdeckenreflexe. Das hielt lange Zeit an. Nach einem halben Jahr etwa Auftreten allgemeiner Hirndrucksymptome, einer Stauungspapille, destruktiver Veränderungen des Knochens am Röntgenbild, die auf die Nähe des Prozesses zur Hypophyse hinwiesen, sowie Auftreten hypophysärer Erscheinungen ließen die Diagnose Tumor gerechtfertigt erscheinen, der in der Tat in der Gegend der linken Substantia perforata anterior angenommen und durch die Obduktion verifiziert wurde.

Ich habe in den letzten Jahren eine ganze Reihe von Fällen multipler Sklerose gesehen, die das Bild des Hirntumors imitierten. Es waren durchaus nicht immer akute Formen, wie Oppenheim meint, sondern typisch chronisch verlaufende und es ist auffällig, daß diese Fälle wiederum in allererster Linie das Gebiet der hinteren Schädelgrube betrafen oder die motorischen Zonen des Großhirns. Ich möchte zunächst ein paar solcher Beobachtungen anführen.

Fall 1. 45jährige Frau mit belangloser Anamnese, hat 1907 ein Ulcus ventriculi überstanden. Seit 10 Jahren besteht eine Struma. Vor ungefähr 7 Monaten bekam Pat. plötzlich einen Schwindelanfall auf einer Stiege und stürzte dabei nieder. Solche Schwindelanfälle treten jetzt häufiger auf, besonders bei Lageveränderungen des Kopfes (Aufsetzen). Starke Kopfschmerzen, besonders im Hinterkopf rechts. Es tritt eine allgemeine Körperschwäche hinzu, besonders der rechten Seite und erschwertes Gehen, ferner Ohrensausen beiderseits, besonders aber rechts. Die Untersuchung auf der Abteilung Prof. Schlesingers Anfang Juli 1919 ergibt eine Druck- und Klopfempfindlichkeit des Schädels, besonders der rechten Seite. Rechts schwächere Innervation des Facialis, Parese des rechten Gaumensegels und der Zungenmuskulatur, auch Larynxbewegungen rechts geschwächt. Trotz negativem Wassermann wird zunächst eine Quecksilberbehandlung durchgeführt, die bis zum 7. VIII. dauert. Die danach vorgenommene Untersuchung ergibt: Kopfschmerzen. Die Hirnnerven I frei, Neuritis optica beiderseits, links bereits beginnende Atrophie. III, IV, VI:

1) Americ. journ. of med. science 1914 Bd. II, 148, S. 495.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-14 23:56 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die linke Lidspalte ist etwas weiter als die rechte (Struma, Hornersches Syndrom). V: Der Trigeminus motorisch frei, der rechte Cornealreflex nicht auslösbar. VII: Rechter Mundfacialis etwas paretisch, leichte beiderseitige Gaumensegelparese. VIII: Nystagmus horizontalis nach beiden Seiten mit der schnellen Komponente nach rechts. Ohruntersuchung ergibt beiderseitige Cochlearisaffektion und Herabsetzung der kalorischen Reaktion rechts. IX, X, XI, XII frei. Mit Rücksicht auf das Fortschreiten des Prozesses, besonders auf den Augenbefund und die drohende Atrophie wurde die Pat. an die Klinik Eiselsberg transferiert, wo ich den Befund, den ich schon vorher mit Schlesinger erheben konnte, neuerlich bestätigte. Es kam zur Operation über dem Kleinhirn und es wurde kein Tumor gefunden aber auch keine Meningitis serosa. Nach ihrer Entlassung entwickelten sich bei der Pat. schon in wenigen Wochen so deutliche Erscheinungen der multiplen Sklerose, daß an der Diagnose jetzt nicht mehr zu zweifeln ist. Die Diagnose ließ sich nachträglich darum so leicht stellen, weil der Ohrenbefund die charakteristischen Intensitätsschwankungen zeigte, wie sie von mir, Beck u. a. wiederholt beschrieben worden sind und weil sich besonders im Vestibularis ein Wechsel zwischen Un- und Übererregbarkeit ausgebildet hat und ferner, weil der früher kaum andeutungsweise vorhandene, mehr generelle Tremor zum Intentionstremor geworden ist.

Es erinnert dieser Fall zum Teil an jenen, der von Eiselsberg und Ranzi bereits erwähnt wurde, bei dem ein fraglicher Acusticustumor angenommen wurde und sich bei der Aufklappung eine scheinbar umschriebene Meningitis fand. Daß diese, wie Oppenheim meint, die Tumorsymptome bedingen kann, ist wohl möglich nach der vorliegenden eigenen Beobachtung, aber keineswegs notwendig. In einem weiteren Falle, den ich sah, habe ich selbst die Diagnose stellen können, aber vorher war von anderer Seite ein Hirntumor angenommen worden, weshalb wegen des fortschreitenden Sehnervenleidens durch Müller eine Sehnervenscheidentrepanation vorgenommen wurde.

Fall 2. Die 32 Jahre alte Pat. ist vor drei Jahren unter Kopfschmerzen, Schwindel und seltenem Erbrechen erkrankt. Die zunehmende Stauungspapille — ich habe die Pat. damals noch nicht zu untersuchen Gelegenheit gehabt — ließ eine Sehnervenscheidentrepanation zwecks Druckentlastung angezeigt erscheinen. 2—3 Monate danach fühlte sich die Pat. etwas erleichtert, aber nur in bezug auf die Kopfschmerzen; denn das Sehvermögen das vor der Operation nur Obskurationen aufwies, hat sich dann kurz danach so verschlechtert, daß eine Amaurose auftrat. Die Kopfschmerzen haben sich nach dem Eintritt der Erblindung stark zurückgebildet, ebenso Schwindel und Erbrechen. Die Pat. zeigte nun, vom Auge abgesehen, am 30. I. 1920 eine leichte rechtsseitige Facialislähmung peripherer Art, Nystagmus horizontalis mit der schnellen Komponente nach rechts, auffallende Hörstörungen rechts, leichte Ataxie der oberen Extremitäten der rechten

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-14 23:56 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Seite, etwas Romberg. Die Sehnenreflexe ziemlich lebhaft, die Hautreflexe herabgesetzt; die Bauchdeckenreflexe fehlen, auch der Cornealreflex der rechten Seite fehlt.

Hier ergab nun schon die erste von mir vorgenommene Untersuchung infolge des Verhaltens der Hantreflexe den Verdacht multiple Sklerose. Es zeigte sich aber auch aus den Angaben der Patientin, daß das Symptomenbild besonders seitens des Ohres ein auffallend schwankendes war, ganz im Gegenteil zum Auge, das progressiv amaurotisch geworden ist. Auch die Besserung des allgemeinen Zustandes, die eine anhaltende ist, sowie die Dauer des Prozesses über drei Jahre läßt an der Diagnose kaum einen Zweifel aufkommen.

Wenn eine Stauungspapille vorliegt oder auch nur eine Neuritis, wie in den Fällen, die ich bereits angeführt habe, so wird die Diagnose doch um wesentliches leichter, weil ja die echte Stauungspapille bei der multiplen Sklerose eine relative Seltenheit ist. Aber es gibt Fälle umschriebener Erkrankung, die auch ohne Stauungspapille den Charakter des Tumors zeigen, wie bereits angeführt. Auch hier verfüge ich über charakteristische Beobachtungen.

Fall 3. Eine 26jährige Pat. mit belangloser Anamnese bekommt im Juli 1917 plötzlich Schwindel, der rasch vorübergeht, im September 1917 eine heftige Naseneiterung, gleichzeitig eiternde Angina. Die im April 1918 wieder aufgetretenen Schwindelanfälle, zu denen sich nun Nystagmus und eine Hörstörung mit Ohrensausen hinzugesellt hat, führen dahin, die Pat. auf der Nervenklinik aufzunehmen, wo ein Tumor cerebri angenommen wurde. Pat. hatte häufig Schwindelanfälle, Kopfschmerzen, Erbrechen. Beim Gehen wich sie nach rechts ab. Die rechte Hand wurde schwer und ungeschickt. Sie kam nun in verschiedene Spitäler. Der Zustand besserte sich wenig, verschlechterte sich gleich wieder, so zwar, daß sie heute nicht mehr gehen kann. Die Untersuchung von Anfang September 1919 ergibt: Kopfschmerzen in der Scheitel- und Schläfengegend, Drücken und Bohren oft tagelang andauernd. Gelegentlich Erbrechen, heftigste Schwindelempfindungen bei jeder Lageveränderung im Bette, Unvermögen zu Stehen und zu Gehen wegen dieses Schwindels. Dabei ist die Pat. psychisch und intellektuell frei, klagt wohl über zeitweises Doppeltsehen, aber es ist absolut keine Augenmuskellähmung nachweisbar. Beide Cornealreflexe etwas herabgesetzt. Die Sprache ist etwas heiser, Zunge nach rechts abweichend, stark atrophisch. Grobe Ataxie der rechten oberen Extremität, Hypalgesie links, rechter Bauchdeckenreflex herabgesetzt, rechts im allemeinen schwächer als links, rechts Patellarklonus, links angedeutet; beiderseits Fußklonus, Babinski, Oppenheim positiv, rechts auch etwas Ataxie beim Kniehackenversuch.

So sehr auch die Symptome hier auf das rechte Kleinhirnbrückenebiet hinwiesen, konnte ich mich für einen Eingriff deshalb nicht ent-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-14 23:56 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

scheiden, weil der Sehnervenbefund vollständig normal war und die Allgemeinerscheinungen, abgesehen vom Schwindel, keineswegs so waren, daß man einen Eingriff für angezeigt halten konnte. Auch hier besserten sich die Vestibularerscheinungen ungemein rasch, auch hier zeigte sich unter ganz indifferenter Therapie ein Wechsel in Un- und Übererregbarkeit des Vestibularis und als dann Symptome der anderen Seite hinzutraten, ganz flüchtiger Art, war an der Diagnose Sklerose nicht mehr zu zweifeln. Es ist auch heute noch bei der Patientin keine Veränderung des Augenhintergrundes aufgetreten.

Besondere Schwierigkeiten bot mir ein Fall, der sich vollständig unter dem Bilde eines Hirntumors entwickelte.

Fall 4. 33 jährige Frau mit belangloser Anamnese. Abgesehen von einer Pleuritis und einem dyspeptischen Magenkatarrh gesund. Im Jahre 1916 traten heftige Kopfschmerzen auf, welche die Pat. in die rechte Kopfseite lokalisierte und die nach vorn ausstrahlten. Die Schmerzen sind täglich vormittags heftiger als abends. Ungefähr in zweiwöchentlichen Intervallen kommt es zum Auftreten von Übelkeiten, Erbrechen und rechtsseitigen klonischen Zuckungen, die zeitweise von Bewußtlosigkeit begleitet sind. Seit etwa einem Jahr Obskurationen, gelegentlich Auftreten von Ohrensausen. Der somatische Status erweist sich als negativ, auch Wassermann ist negativ. Die Pat. ist psychisch und intellektuell frei, klagt über Kopfschmerzen. Von den Hirnnerven zeigt sich eine Stauungspapille mit knopfförmiger Vorwölbung von 3 Dioptrien rechts, 2 Dioptrien links bei noch relativ gutem Visus. Der Ohrbefund zeigt eine leichte Einschränkung der Hörweite im Sinne eines Schalleitungshindernisses. Sämtliche Vestibularreaktionen und der Zeigeversuch sind normal. Patellar- und Fußklonus, Herabsetzung des rechten Bauchdeckenreflexes. Der Röntgenbefund ergibt eine verdächtige Schattenmasse hinter der Sella mit deutlicher Destruktion der Sella. Der weitere Verlauf ergibt, daß die Stauungspapille allmählich in eine Atrophie übergeht, ohne daß das Sehvermögen der Pat. sich sehr wesentlich verschlechtert, während die Reflexe deutlich an Intensität nachlassen, mehr die Achillesreflexe als die Patellarreflexe. Die Anfälle schwinden und die Pat. ist vollständig berufsfähig. Sie bleibt in ambulatorischer Behandlung. Die letzte Untersuchung (½ Jahr nach der ersten) zeigt deutlich die Disproportion zwischen Patellar- und Achillesreflex und eine nunmehr beiderseitige Herabsetzung der Bauchdeckenreflexe.

Wir haben also hier einen Fall vor uns, der in seiner Entwicklung zunächst das klassische Bild des Tumors zeigt, bei dem wir die Operation nur deshalb nicht sofort vorgenommen haben, weil die Patientin selbst sich für ein Zuwarten entschied und bei der sich mit dem Übergehen der Stauungspapille in Atrophie allmählich deutliche Erschei-

Generated on 2019-01-14 23:56 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

nungen der multiplen Sklerose entwickelten. Auch diesem Fall kann ich einen nahezu gleichen ohne Stauungspapille an die Seite stellen.

Fall 5. 17jähriger junger Mann bekommt aus voller Gesundheit vor 2 Wochen einen Jackson-Anfall. Derselbe widerholt sich am nächsten Tage, hinterläßt eine linksseitige Mundfacialislähmung — es schließen sich Kopfschmerzen an — sowie eine leichte Benommenheit. Die Anfälle kehren ohne Bewußtlosigkeit als Jackson-Anfälle im Facialis wieder. Der objektive Befund ergibt, abgesehen von der Mundfacialisparese eine leichte Deviation der Zunge nach links. Die linksseitigen Sehnenreflexe > r. Fußklonus beiderseits l. > r. fundus, Gesichtsfeld normal.

Der erste Eindruck war der eines Tumors an der Basis der II. Stirnwindung rechts.

Etwa drei Wochen später ist zur linksseitigen VII. Parese eine rechtsseitige Gaumensegellähmung hinzugetreten; der Bauchdeckenreflex r. nicht auslösbar, l. herabgesetzt — der Achillesklonus geschwunden und der Patellarreflex wesentlich gegenüber der ersten Untersuchung herabgesetzt —, so daß an der Multiplizität des Prozesses nicht mehr zu zweifeln ist — die Diagnose multiple Encephalitis gegenüber der akuten multiplen Sklerose wegen Mangels jeden Fiebers zurücktritt.

Umgekehrt aber haben wir in einem Falle die multiple Sklerose für wahrscheinlich gehalten, während sich in der Tat ein Tumor fand.

Fall 6. Der 25jährige Pat. (belanglose Anamnese) bemerkte im Jahre 1919 nach einer angeblichen Verkühlung eine Veränderung des Gefühles in der linken Gesichtshälfte wie Ameisenlaufen. Diese Sensationen kamen und verschwanden wieder. Erst als Ende Juni eine Verengerung des linken Auges eintrat und er beim Seitwärts- und Aufwärtsblicken alles doppelt sah, begab sich der Pat. zum Arzt. Er bekam Jod. Wassermann negativ. Es traten auch Kopfschmerzen auf, hauptsächlich im Hinterkopf, vorwiegend nachts. Sie ließen sich aber leicht beeinflussen, so daß keine Berufsstörung eintrat. Da zudem auch das linke Oberlid sich wieder hob, so legte er dem Ganzen keine Bedeutung bei und nahm Mitte Oktober seine Tätigkeit wieder auf. Da ihm das Jod scheinbar trotz negativem Wassermann sehr genützt hatte, so bekam er dann eine Schmierkur, die auch das Doppeltsehen und die Kopfschmerzen wesentlich besserte. Ende November desselben Jahres trat jedoch wieder eine Verschlimmerung auf, dazu kam noch eine erhebliche Allgemeinschwäche und Schwanken beim Stehen und Gehen, so daß der Pat. an der Klinik Chvostek Aufnahme fand. Damals keine Stauungspapille. Außer einer Abducensparese war Nystagmus nach beiden Seiten, links Hypalgesie im Trigeminus, auch Herabsetzung der Corneal- und Conjunktivalreflexe, schwächere Masseterwirkung, links Abnahme des Gehörs. Die Ohruntersuchung ergab eine beiderseitige Cochlearisaffektion, links stärker als rechts und links eine Ausschaltung, rechts eine Übererregbarkeit des Vestibularis. Die Sprache des Pat. ist verlangsamt und erschwert. Es zeigte sich sonst nur eine grobe

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-14 23:56 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Ataxie der unteren Extremitäten (Romberg). Im Dezember trat dann eine Keratitis neuroparalytica auf und eine leichte Herabsetzung der Sensibilität, etwa im Ausmaße eines Handtellers unter dem linken Poupartschen Band. Der Pat. zeigt gelegentlich Schlafsucht, gelegentlich aber eine leicht euphorische Stimmung. Der Zustand des Pat. schwankt in bezug auf die Intensität der Erscheinungen in auffallender Weise. So bessert sich z. B. die Keratitis. Die Papillengrenzen werden etwas undeutlich, ohne daß eine Stauungspapille aufgetreten wäre. Der Pat. spricht mitunter ungemein schwer, ein paar Tage später ist die Sprache vollständig — bis auf eine gewisse Verlangsamung — normal. Auch im psychischen Zustand haben wir Wechsel zwischen steigender Somnolenz und heiterem, freien Wesen. Es kommt zu Retentio urinae. Der Pat. muß katheterisiert werden und es erhebt sich nun die Frage, ob man den Pat. unter solchen Umständen operieren soll oder nicht, unter der Annahme eines raumbeschränktenden Prozesses in der hinteren Schädelgrube. Die Entscheidung wurde dadurch erleichtert, daß der Pat. in einem derartig elenden Körperzustand war, daß man fürchten mußte, er werde einen so schweren Eingriff kaum überstehen. Es wurde deshalb die Operation abgelehnt und etwa 14 Tage nach der Transferierung auf die interne Klinik starb der Pat. Die Obduktion ergab: Tumor an der Schädelbasis von weicher elastischer Konsistenz und höckriger Beschaffenheit, ein überwallnußgroßer Tumor in der linken hinteren Schädelgrube, ein zweiter gleich großer Fortsatz am Klivus abwärts, den Meatus acusticus verdeckend mit hochgradiger Kompression der Brücke. Von der linken Seite her ein dritter großer Fortsatz nach abwärts über die Mittellinie hinaus, das Siebbein fast erfüllend, gegen die linke Highmorshöhle wachsend und ein kleiner Anteil gegen den Boden des dritten Ventrikels reichend, mit Kompression der Hypophyse.

Hier hat sich bei einem 25jährigen Mann im Verlaufe von kaum einem Jahr akut ein Krankheitsprozeß entwickelt, mit Erscheinungen, die vorwiegend auf die hintere Schädelgrube, und zwar links hinwiesen, Erscheinungen, deren wesentlichstes Charakteristikum im Wechsel ihrer Intensität gelegen war. Das Auftreten und Wiederverschwinden von Parästhesien der linken Gesichtsseite, die Ausfallserscheinungen und Besserungen im Trigeminusgebiet, die verlangsamte, verwaschene Sprache, die sich gleichfalls besserte, auch die Schlingbeschwerden, die zeitweise zu einem Regurgitieren durch die Nase führten, daneben die Erscheinungen seitens des Cochlearis- und Vestibularis-Apparates und zu allem die kaum ausgebildeten Allgemeinerscheinungen, das Fehlen einer ausgesprochenen Stauungspapille, der geringfügige Kopfschmerz, ließen den Gedanken an einen Tumor in den Hintergrund treten, gunsten eines disseminierten Prozesses. Besonders die fleckw Sensibilitätsstörung am Oberschenkel mußte gegen einen scharf u schriebenen Prozeß sprechen. Auch die psychischen Störungen füg

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-14 23:56 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

sich in den Rahmen jener bei multipler Sklerose bekannten, denn von der Schlafsucht, die wohl als Hypophysensymptom gelten kann und die eigentlich aus dem Rahmen der multiplen Sklerose fällt, abgesehen, bestand eine typisch euphorische Stimmung, wie sie der multiplen Sklerose ganz charakteristisch ist. Die Eigenart des Tumors, der die ganze Hirnbasis okkupierte, ist nicht imstande, das Symptomenbild aufzuklären. Es zeigt sich nur, wie unendlich schwierig es unter Umständen sein kann, Tumor und multiple Sklerose zu differenzieren.

Diese Beobachtung ermöglichte mir in einem zweiten ganz analogen Fall die richtige Diagnose zu stellen, allerdings auch erst in einem ziemlich späten Zeitpunkte. Auch hier entwickelten sich Erscheinungen von Paresen verschiedener Hirnnerven der hinteren Schädelgrube in einem auffallenden Wechsel. Hier traten Lähmungen auf, verschwanden nach Wochen um später wieder aufzutreten und wieder zu verschwinden. Auch hier fehlt die Stauungspapille, aber es läßt sich neben diesen Hirnerscheinungen eine schwere allgemeine Prostration, ganz wie in dem eben erwähnten Fall, nachweisen. Der Röntgenbefund, der anfangs völlig negativ war, hat allerdings zur Entscheidung beigetragen, indem vier Wochen nach dem ersten negativen Befund eine mächtige Zerstörung des Sellagebietes hervortrat. Wir haben also hier drei verschiedene Gruppen von Erscheinungen: Disseminierte Hirnnervenlähmungen mit wechselnder Intensität, schwere Prostration und positiven Röntgenbefund, der für einen destruktiven Prozeß spricht. Die letzten zwei Erscheinungen sind wohl sicherer Ausdruck der Malignität des Prozesses und finden sich kaum je bei der multiplen Sklerose.

Es genügt diese wenigen Fälle ausgewählt zu haben, um die Schwierigkeiten aufzuzeigen, welche die Differentialdiagnose lokalisierter multipler Sklerosen des Gehirns gegenüber Tumoren bieten. Es ist nicht nur, wie schon erwähnt, die akute multiple Sklerose, sondern jede Form derselben, die das Bild des Tumors hervorrufen kann. Es ist auch nicht unbedingt notwendig, eine Komplikation als Ursache dieses Verhaltens anzunehmen. Freilich wissen wir, daß hydrocephale Erscheinungen bei der Sklerose nicht selten sind. Der Fall Oppenheims und jener von Eiselsberg-Ranzi zeigen, daß Meningitis serosa imstande ist, bei multipler Sklerose eventuell den Tumor vorzutäuschen, doch möchte ich hier auf meine erst erwähnte Beobachtung hinweisen, die ganz analog denen der genannten Autoren ist, ohne daß eine Meningitis serosa vorlag. Wir werden deshalb annehmen, daß die Entzündung als solche wohl imstande ist bei entsprechender Lokalisation alles das zu bewirken,

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-14 23:56 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

was als charakteristisch für den Tumor gilt. Hat doch erst Hennig[1]) im Jahre 1914 zeigen können, daß auch nichteitrige Encephalitiden anderer Art unter den Symptomen eines Hirntumors verlaufen können. Ich habe durch Schmelz[2]) seinerzeit die Meningen bei multipler Sklerose untersuchen lassen und häufig entsprechend den Herden Veränderungen und Verwachsungen nachweisen können. Daß dadurch Störungen in der Liquorzirkulation hervorgerufen werden, ist begreiflich. Wir haben aber andererseits nicht vergessen, daß die Stauungspapille zum Beispiel lediglich dadurch hervorgerufen werden kann, daß sich, wie bei Rosenfeld der Prozeß knapp hinter der Lamina cribrosa etablierte, und es kann, wie ich selbst gesehen habe, vorkommen, daß der entzündliche Prozeß den Papillenkopf selbst ergreift.

Hydrocephalus, Meningitis serosa, meningeale Verklebungen und entzündliche Ödeme erklären es uns demzufolge zur Genüge, warum bei multipler Sklerose Hirndruckerscheinungen auftreten können. Die differentiale Diagnose machen wir aus der Eigenart einzelner Symtome, vor allem aber aus dem Ablauf des Prozesses. Die Stauungspapille zeigt eine relativ geringfügige Gefäßbeteiligung, doch sind ihr die Blutungen nicht fremd. Sie zeigt ferner das rasche Auftreten einer Atrophie und sie zeigt weiter das gleichzeitige Vorkommen dieser mit Stauung an einer Papille. Das spricht für den Herdcharakter des Prozesses auch im Sehnerven. Ich muß zugeben, daß tatsächlich auch bei der multiplen Sklerose, wie ich das früher nicht annahm, schwerste Sehstörungen bis zur Erblindung nach solcher Stauungspapille vorkommen können.

Ein zweites, sehr wesentliches differentielles Symptom — wenn ich vom Fehlen des Bauchdeckenreflexes ganz absehe — ist die Disproportion in der Intensität der Sehnenreflexe eines Beines. Das hat Oppenheim besonders hervorgehoben und mit Recht. Es ist auffällig, daß neben Patellarklonus der Achillesreflex normal oder kaum auslösbar sein kann. Es besteht ein exzessiver Fußklonus und es fehlt das Babinskische Zehenphänomen. Diese Erscheinungen sind es in erster Linie, die den Herdcharakter des Prozesses erweisen, denn nur durch Annahme multipler Herde oder kleiner Affektionen in einem System kann man diese Erscheinungen erklären. Aber auch der Ablauf der Krankheit ist charakteristisch genug, um eine Differenzierung zu ermöglichen. Das gilt besonders für das Kochlearis-Vestibularis-System, wo ich[3]) nebst

1) Arch. f. Psych. 1914 Bd. 52, S. 337.
2) Arbeiten aus d. Wiener neur. Inst. 1913 Bd. 20, S. 243.
3) Handbuch der Neurologie II. Bd., spez. Neur. I, S. 1911.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-14 23:56 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Beck und vielen anderen die auffallenden Intensitätsschwankungen innerhalb ganz kurzer Zeit hervorheben konnte, Intensitätsschwankungen, die beim Vestibularis aus einer Un- in eine Übererregbarkeit sich wandeln können. Freilich, wenn man genügend lange Zeit zuwartet, wird die Diagnose meist leicht geklärt werden können, aber bei den tumorartigen Prozessen empfiehlt sich dieses Zuwarten nicht immer und so frägt es sich dann, ob der operative Eingriff bei multipler Sklerose schadet oder nicht. In dem von Krause operierten Fall von Oppenheim tritt nach dem Eingriff eine auffallende Besserung ein, an die sich eine lange Remission anschließt. Allerdings folgt auf diese wiederum eine Verschlimmerung. Der von Eiselsberg-Ranzi erwähnte Fall starb nach 11 Monaten. Ich habe noch zwei derartige Fälle gesehen, die gleichfalls kurze Zeit nach dem Eingriff gestorben sind. Die erste Beobachtung, die hier mitgeteilt wird, hat auch nach dem operativen Eingriff eine Zeitlang sich recht wohl gefühlt, um dann aber kurz danach wieder die typischen Erscheinungen in erneuerter Intensität zu bekommen. Ein Gleiches gilt wohl auch für die mit Sehnervenscheidentrepanation operierte Patientin, so daß man eigentlich resumierend sagen kann, daß der Eingriff als solcher ziemlich belanglos zu sein scheint, jedenfalls nicht belangreicher als sonst eine so schwere Operation. Da man außerdem die Hirndruckerscheinungen zum Teil auf die Komplikationen beziehen muß, so erscheint auch von diesem Gesichtspunkte der Eingriff nicht gerade kontraindiziert. Trotzdem wird es sich empfehlen, in zweifelhaften Fällen lieber mit dem Eingriff etwas zuzuwarten, da sich erfahrungsgemäß multiple Sklerose nach einer kurzen Zeit leicht zu erkennen gibt.

1) Wiener med. Wochenschr. 1913 Nr. 39.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-14 23:56 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Aus der medizin. Universitäts-Poliklinik zu Rostock.

Hypothyreoidismus und Konstitution.

Von

Prof. **Hans Curschmann.**

Die dominierende Bedeutung, die der gesamte endokrine Apparat für die morphologische Entwicklung und die Funktionen des Individuums hat, zeigen uns von vornherein, wie schwerwiegend der Einfluß dieses Systems in seinen Plus-Minus- und Dysvarianten auf Gestaltung der pathologischen Konstitutionen sein muß.

Hart[1]) hat das kürzlich sehr zutreffend ausgeführt: „Jedes Individuum hat seine besondere Konstitution des endokrinen Systems" schreibt er. Ihr entspricht dann die ontogenetische Entwicklung des Betreffenden.

Hart warnt dann weiter, genau wie wir Kliniker, hierbei nur ein einzelnes endokrines Organ zu berücksichtigen, sondern fordert, da es eben bei der Fülle der Wechselwirkungen der endokrinen Organe eine monoglanduläre Störung nicht gibt, das ganze Blutdrüsensystem im Auge zu behalten. Es hat diese einseitige Betrachtungsweise ganz groteske Konstitutionsbilder gezeitigt, wie die „endokrinen Tropismen" von D. M. Kaplan[2]). Dessen Thyreotropismus mag noch passieren, wenn auch z. B. die von K. angenommene Reaktion dieser „thyreotropen" Kinder gegenüber Infekten, die sie gesetzmäßig entweder völlig abwehren oder besonders glatt und komplikationslos übersehen sollen, außerordentlich gewagt erscheint. Der immunbiologische Betrachter von Konstitutionsproblemen muß derartige einseitige Anschauungen mit Schärfe ablehnen. Noch böser scheint mir der „Adrenotypus" Kaplans. Adrenotrope Individuen sollen mächtige Eckzähne haben, oft rothaarig sein, eine besondere Affinität zur Diphtherie, Grippe und Tuberkulose haben, desgleichen zu mannigfachen Psychopathien, zu bestimmten Hernien, Karzinomen neigen usw. usw. Ich erwähne diese

1) Zeitschr. f. ang. Anat. 1920, Martiusfestschrift.

2) New-York med. Journ. 1920, Bd. III, Nr. 6 u. 7, zit. nach Kongr.-Bl. d. ges. innere Med. Bd. 12, Heft 8.

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-01-14 23:56 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Einzelheiten, um die Einseitigkeit derartiger Betrachtungsweisen am besten ad absurdum zu führen.

Hart hat nun unter den Beispielen für die konstitutionsbildende und -verbildende Wirkungen von anormaler Entwicklung, bzw. Bildung des gesamten endokrinen Systems insbesondere solche erwähnt, in denen der ganze Mensch gleichsam ein einziges Stigma seiner dyshormonalen Anlage ist: den Status thymo-lymphaticus, den Infantilismus, den Eunuchoidismus und den Mongolismus. Hier ist die konstitutionelle Verbildung mit Händen zu greifen. Im Gegensatz zu diesen Beispielen, die von früher Jugend an ihre ganze physische und psychische Entwicklung unter der aufdringlichen Wirkung der endokrinen Dysfunktion erlebt haben, stehen aber nun die wirklichen Krankheiten, vorzugsweise des Erwachsenenalters, die die endokrinen Drüsen, und zwar primär tatsächlich einzelne Organe befallen, um dann durch die bekannten Wechselwirkung auch pluriglanduläre Schäden anzurichten. Auch sie aber können, trotzdem die Zeit ihres Ausbruchs von der Geburt und Entwicklung oft jahrzehntelang abliegt, eine konstitutionelle Basis haben und auf den Boden der Ererbung entstehen. Bei dem familiären Morbus Basedow hat man dies trotz oft langer postnataler Latenz bis zum Ausbruch des Leidens anerkannt.

Die Annahme einer konstitutionellen Anlage zur Erkrankung an Myxödem im Erwachsenenalter jedoch gehört nicht zu den allgemein gültigen; ihre Wichtigkeit in kausaler oder konditionaler Beziehung ist jedenfalls unterschätzt worden. Fr. Martius[1]) geht in seiner Konstitutionslehre, die ja auch im Gegensatz zu dem kompilatorischen Buche J. Bauers[2]) keine Vollständigkeit in klinischer Beziehung erstreben will, am Myxödem, wie an den übrigen Blutdrüsendysfunktionen, vorüber. Sie schienen ihm in puncto Bedeutung der Konstitution wohl zu unergiebig und uncharakteristisch. Daß sie das nicht sind, haben die Beobachtungen der letzten Jahre besonders erwiesen. Es gilt das auch für das genuine Myxödem der Erwachsenen.

Auch hier haben die Kriegsverhältnisse Bemerkenswertes gelehrt. In Friedenszeiten war das echte und ausgebildete Myxödem zweifellos eine seltene Erkrankung. Ich habe als Assistent in Heidel- einen Fall, in Tübingen keinen, in Mainz an einem großen Spitals- Privatmaterial in 9 Jahren nur ganz vereinzelte Fälle gesehen, in

1) Konstitution und Vererbung. Berlin 1914.
2) Die konstitul. Disposition zu inneren Krankheiten. Berlin 1917.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-14 23:56 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Rostock in der Kriegs- und Nachkriegszeit jedoch über 15 ausgebildete und etwa ebensoviel inkomplette oder atypische Fälle des Leidens beobachtet. Einige dieser Kranken zeigten mit auffallender Deutlichkeit den Einfluß der Kriegsernährung auf die Aktivierung des bis dahin schlummernden, latenten Hypothyreoidismus. C. Hinz[1]) hat sie auf meine Veranlassung mitgeteilt. Bei einigen der Patienten zeigte sich eine unverkennbare Abhängigkeit der Stärke der Myxödemschwellung oder ihres ersten Auftretens von den Phasen besonders schlechter Ernährung. Ich habe bereits darauf hingewiesen (vergl. Hinz), daß die Unterernährung in ihren schwereren Formen scheinbar die Schilddrüse prädilektorisch schädigt, und daß die Möglichkeit, das Symptom der Hautwassersucht (und auch einige andere) bei der Ödemkrankheit als thyreogene im Sinne Eppingers[2]) aufzufassen nahe liegt. Denn die Kriegsödemobduktionen Oberndorfers[3]) haben gezeigt, daß die Schilddrüse bei der allgemeinen Organatrophie bei weitem am stärksten atrophiert: auf fast ein Drittel ihres Volumens, während die übrigen Organe noch etwa zwei Drittel ihres Normalgewichts aufweisen. Histologisch zeigten sich an diesen Schilddrüsen verkleinerte Follikel und stark eingedicktes Kolloid, also Erscheinungen, die auf Sekretionsverminderung hinweisen.

Diese anatomische und funktionelle Verminderung der Schilddrüse durch den Nahrungsmangel ist nun zwar eine krankhafte Erscheinung, zugleich aber auch eine kompensatorische und zweckmäßige. Eine analoge Herabsetzung der Schilddrüsentätigkeit findet sich nämlich auch bei physiologischen Hungerzuständen, z. B. dem Winterschlaf der Tiere. Es gelingt, solche Tiere, bei denen auch Atmung, Bewegung und Temperatur auf ein Minimum reduziert sind, durch Thyreoidineinspritzungen in ein bis drei Stunden zu wecken, wobei die Temperatur von 8° auf 35° C ansteigt (Adler)[4]). Daß Gleiches, also eine Hypothyreoidisation, auch beim hungernden Menschen eintritt, ist anzunehmen. Durch sie wird die Herabsetzung des Grundumsatzes, sowie die Verminderung des Umsatzes von Eiweiß, Fett und Kohlehydraten, wie sie von Magnus-Levy[5]), Eppinger, Rudinger, Falta[6]) und

1) Medizin. Klinik 1920, Nr. 12.
2) Pathol. u. Therapie des menschlichen Ödems. Berlin 1917.
3) Münchn. med. Wochenschr. 1919, Nr. 7, S. 196.
4) Münchn. med. Wochenschr. 1919, Nr. 36.
5) Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 33 u. 52.
6) Verhandl. d. 25. Kongr. f. inn. Med. 1908. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 67.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-14 23:56 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Rovinski[1]) bei klinischem und experimentellem Hypothyreoidismus erwiesen worden sind, ermöglicht. Diesen kompensatorisch sparsameren Haushalt des Unterernährten, der automatisch von einer gewissen Zeit der Nahrungsverminderung an einsetzt, haben bereits 1916 Zuntz und Loewy[2]) am respiratorischen Stoffwechsel unterernährter Großstädter festgestellt, ohne allerdings die Ursache dieses Sparsystems zu kennen, bzw. zu nennen.

Auch klinisch sind die Analogien der Hungerkrankheit, des Ödems, mit dem Myxödem sehr bemerkenswert: bei beiden findet sich außer einer erheblichen Verminderung des Stoffwechsels als dessen Folge Temperaturerniedrigung (beim Kriegsödem bis auf 34°) außerdem Pulsverlangsamung und Erniedrigung des Blutdrucks und Lymphocytose, außerdem noch der senile, körperliche Habitus und die körperliche und seelische Reduzierung und Trägheit.

Alles dies beweist mit Sicherheit, daß die Unterernährung der letzten Jahre prädilektorisch auf die Schilddrüse einwirken mußte, also bei bestehender Krankheitsbereitschaft des endokrinen Systems, insbesondere bei konstitutionellen „Schilddrüsenschwächlingen" mit besonderer, früher nicht beobachteter Häufigkeit echtes Myxödem hervorrufen konnte, wie ich das für mein Beobachtungsgebiet in so auffälliger Weise beobachtete. Und zwar war es bemerkenswert, daß es sich in meinen Fällen durchweg um Städter handelte. Bei der notorisch besser oder gut ernährten Landbevölkerung habe ich keinen einzigen Fall von Myxödem gesehen.

Es ist nun bemerkenswert, daß die konstitutionelle, hypothyreoide Veranlagung, die wir für diesen Auslösungsmechanismus des Myxödems, den der Unterernährung, voraussetzen müssen — denn ohne diese konstitutionelle Bereitschaft müßte das Leiden bei der allgemeinen Hungerei unendlich viel häufiger aufgetreten sein, als es in Wirklichkeit ist — lange nicht so selten ist, als man früher annahm. Ohne den Faktor der Unterernährung hätte auch die von mir[3]) während des Krieges zuerst konstatierte gesetzmäßige Wirkung der physiologischen oder operativen Menopause als auslösender Ursache eines echten Myxödems bei weitem nicht so häufig sein können. Es scheint mir kein Zufall, daß dieses jetzt seit einigen Hungerjahren typische pathogenetische Gesche-

1) Zit. nach Biedl, Innere Sekretion. II. Aufl.
2) Berliner klin. Wochenschr. 1916.
3) Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 41, S. 155.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-14 23:56 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

hen in den Friedensjahren nicht beachtet wurde; es war eben sicher weit seltener.

Meine Fälle zeigen, daß die Neigung zum Myxödem insbesondere des Erwachsenen- und Rückbildungsalters sich durchaus nicht nur auf die Individuen mit ausgesprochener „hypothyreoider Konstitution" (Wieland[1]) oder „hypothyreotischem Temperament" (Lévi und Rothschild[2])) beschränkt, also Menschen, deren Ontogenese durchaus und offenkundig unter dem Einfluß der Dyshormonie gestanden hat (vgl. Hart). Solche Menschen werden als klein, stämmig, phlegmatisch, mit Neigung zur Adipositus, spärlichem Haarwuchs, neuralgischen und rheumatischen Schmerzen, prämaturer Arteriosklerose und frühen Alterungserscheinungen, als schlafsüchtig, abnorm ermüdbar und kälteempfimdlich geschildert. Auch die Neigung zu vorübergehenden derben Hautschwellungen, auch zu flüchtigen weichen Ödemen, zur Obstipation und zu Menorrhagien sowie zur Amenorrhöe wird hervorgehoben. Hertoghe[2]) erwähnt als besonderes Stigma das Fehlen des äußeren Drittel der Augenbrauen. Die Neigung, in den verschiedenartigsten Monosymptomen, z. B. der Migräne, der Verstopfung, besonderen Dermatosen Äquivalente des Hypothyreoidismus zu erblicken (Hertoghe, Bolten[3]) u. a.) ist sogar, wie J. Bauer mit Recht bemerkt, bereits viel zu weit gegangen. Endlich spricht in manchen, anscheinend recht seltenen Fällen das familiär-hereditäre Vorkommen des Myxödems für die konstitutionelle Minderwertigkeit der Schilddrüse als wichtiges Moment der Pathogenese.

Unter unseren Fällen befinden sich nun einerseits solche mit deutlichen, wenn auch latenten Zeichen der Dyshormonie, insbesondere der Schilddrüsenschwäche, aber, wie schon bemerkt, auch viele, die bis zum Ausbruch der Erkrankung in späteren Jahren keinerlei Stigmata einer solchen aufgewiesen hatten, auch keine Symptome der Instabilité thyreoidienne, wie L. Lévi und Rothschild jenen Wechsel von sympathikotonen, basedowoiden und hypothyreoiden Erscheinungen, bei denen die eindrucksvolleren ersteren die letzteren leicht überdecken können, beschreibt.

Unter der Gruppe der ersteren erwähne ich kurz den bereits von Hinz mitgeteilten.

1) Festschr. f. Kassowitz. Berlin 1912.
2) Zit. nach I. Bauer.
3) Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 57.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-14 23:56 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Ein 26jähriger Monteur, der sich angeblich körperlich und geistig normal entwickelt hatte, hatte nie Bartwuchs, ein zartes, infantiles Gesicht, nie Stamm- und Achselhaare, aber normale Crines pubis und normale Genitalien mit ungestörter Funktion; frühzeitige Caries dentium, geringes Längenwachstum, stets Neigung zu Obstipation und zum Frieren. Dabei körperlich und geistig stets sehr mobil, energischer Berufsmensch, zum Heeresdienst aber wegen „Nervosität" und allgemeiner Schwäche, d. i. abnormer Ermüdbarkeit ungeeignet. Auf die militärische Ausbildung antwortet er mit hysteriformen Zuständen. Unter Einwirkung ausgesprochener Unterernährung entwickelt sich 1917/18 das progressive Myxödem.

Befund: Myxödemschwellungen im Gesicht, am Stamm, Trockenheit, Abschilferung der Haut, Hypothermie; das glatte, dunkelbraune Haar wird struppig und rötlich. Keine Barthaare, keine normale Stamm- und Achselhaare, aber Lanugo des Rückens; normale Crines pubis, normales äußeres Genital. Schilddrüse klein, hart. Bradykardie 54 in der Minute. Blutdrucksenkung auf 85 systol. zu 60 diastol R. R. Abnorm geringe Aktionsbreite des Herzens bei normalen Maßen. Lymphocytose (47%)[1]) und Polynukleopenie (45%), Anacidität des Magensaftes[2]), Zurückgehen der körperlichen und psychischen Kräfte. Frigidität.

Auf Thyreoidin rasches Zurückgehen aller hypothyreoiden Symptome, sogar wieder Dunkelwerden des Haares.

Es handelte sich also um einen Menschen, bei dem das Ausbleiben wichtiger sekundärer Geschlechtsmerkmale bei Kleinwuchs, früher Caries, Obstipation und Neigung zum Frieren eine angeborene endokrine Minderwertigkeit, insbesondere eine hypothyreoide Konstitution mit eunuchoidem Einschlag erkennen ließen, denen aber sonst alle funktionellen körperlichen und seelischen Stigmata eines solchen fehlten. Die Kriegsernährung aber brachte den Stein ins Rollen, die Erkrankung an Myxödem zur Manifestation.

1) Die Bedeutung der Lymphocytose auch für das Myxödem wurde in letzter Zeit oft untersucht, man sah in ihr ein ganz unspezifisches degeneratives Merkmal. Mein Assistent G. Deusch wies aber unlängst an zahlreichen Fällen — auch dem obigen — nach, daß die Lymphocytose dieser Fälle durch Thyreoidin stets und erheblich vermindert wird, daß sie also doch ein spezisch-thyreogenes Produkt ist.

2) Die Anacidität als Stigma des Myxödems und ihre Beeinflussung durch Thyreoidin hat F. Boenheim an meiner Poliklinik besonders bearbeitet. Boen- n zeigte, daß sowohl die Sekretion und Acidität solcher Leute jeweilig durch reoidininjektionen sofort ansteigt, als auch, daß längerdauernde Tabletten- ndlung die Anacidität solcher Leute in normale Sekretion (von der Dauer der erung) verwandeln kann. Deusch hat dies bestätigt. (Arch. f. Verdauungs- h. 1920.)

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-14 23:56 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Höchst interessant und vielfältig war die Vorgeschichte eines Mannes[1]), den ich ca. 6 Jahre vor dem Manifestwerden seines Myxödems wegen verschiedenster kardio-vasomotorischer, sekretorischer und psychisch nervöser Symptome beobachten konnte, bis auch er unter dem Einfluß der Kriegsernährung ganz unerwartet im Myxödem endete.

Herr X. Y., Großunternehmer, Israelit, jetzt 60 Jahre. Nervöse familiäre Belastung in der Aszendenz, ein Sohn mäßig imbezil. Langjährige Prostatorrhöhypochondrie, stark wechselnde Libido. Frühzeitig anginöse Herzbeschwerden mit Vasokonstriktion an den Extremitätenenden. Ende der 30er Jahre häufig rezidivierende multiple Hautödeme, besonders des Gesichts, der Hände, des Penis, des Rumpfes usw.; zugleich paroxysmale Sekretion der Nase. Nach der Beschreibung typisches Quinckesches Ödem, das öfters mit leichten Temperaturen und etwas Schmerzen, beim Befallensein des Mundes und Rachens sogar mit heftigem, vorübergehendem Luftmangel verbunden war. Mit 48 Jahren nach Knöchelfraktur längerdauernder hysterisch-abulischer Zustand. Im Anschluß hieran erneutes Auftreten von Angina pectoris nervosa et vasomotorica zugleich mit Hemikranie.

Damals, 1909, fanden sich außer psychisch nervösen Symptomen bei dem hochbegabten, sehr temperament- und geistvollen, ironisch-witzigen Manne keinerlei Symptome von Myxödem, periphere vasokonstriktorische Symptome und leichte Hypertension (150 mm Hg).

Im Laufe der Jahre wechselnder Zustand, trotz Suggestibilität und Vertrauen meist völliges Versagen der Therapie. Als einzige Hautveränderung wurde die auffallend harte, feste Haut über der Brust (bei Hyperhidrosis!) bemerkt und vom Pat. fälschlich als Symptom der Sklerose angesehen. Durch mannigfache Erregungen und Überarbeitung allmählich Verschlechterung. 1913/1914: Große Ermüdbarkeit, enormes Schlafbedürfnis, „totenähnlicher" vielstündiger Schlaf am Tage, Abnahme der Libido u. dgl. Als bereits 1915 in der Festung Mainz die Ernährung auffallend schlecht wurde, wurde Pat. ziemlich rasch typisch myxödematös: dickes Ödem der Augenlider, Wangen, Knöchel, Hände. Anämie, Versiegen der Schweiße, Hypothermie, Obstipation, Lymphocytose, Zunahme der körperlichen und psychischen Erschöpfung traten ein.

Auf Thyreoidinbehandlung trat rasche Besserung bzw. Beseitigung der eigentlichen myxödematösen Symptome ein, die aber stets rezidivierten, wenn Pat. das Thyreoidin fortließ. Die früheren neurasthenischen, speziell kardio-vasomotorischen Symptome besserten sich nicht besonders. Die Arbeitsfähigkeit des jetzt 60jährigen blieb aber ausgezeichnet.

Hier erwuchs also das Myxödem bei einem hereditär-familiär nervös disponierten Israeliten, einem typischen Dégeneré superieur, aus einer Jahrzehnte alten kardio-vasomotorischen, sekretorischen und psychi-

1) Bereits 1910 in Deut. Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 38, besprochen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-14 23:56 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

schen Neurose kompliziertester Art, die vielleicht in die Rubrik der Instabilité tyréoidienne gerechnet werden kann, auf keinen Fall aber in die der „hypothyreoiden Konstitution", wie sie oben gekennzeichnet wurde. Besonders bemerkenswert ist die besondere Neigung zum typischen Quinckeschen Ödem (mit Schnupfen, Glottisödem, bisweilen Fieber!) bei einem später Myxödematösen. Das „angioneurotische" Ödem als Vorläufer eines Myxödems, bzw. als Ausdruck einer hypothyreoiden Konstitution verdient Beachtung, die ihm bisher ermangelte[1]).

Ich[2]) habe bei einer bestimmten Form der angioneurotischen Ödems, nämlich dem klimakterischen, dies bereits früher hervorgehoben und ausgeführt, daß es bei der relativen Häufigkeit des Syndroms Klimax und Myxödem wohl erlaubt sei, die nicht seltenen präklimakterischen und klimakterischen Ödeme (besonders des Gesichts, der Vorderarme und Hände) als hypothyreoide im Sinne von H. Eppinger aufzufassen; also gleichsam als ganz inkomplette Formen eines Myxödems.

Daß diese Deutung zutrifft, ergab sich aus einigen Beobachtungen, bei denen die typischen und typisch lokalisierten präklimakterischen Ödeme nach der Menopause in echtes, komplettes Myxödem übergingen. Auch das — ziemlich seltene — flüchtige Ödem chlorotischer, amenorrhoischer oder hypomenorrhoischer Mädchen im Menstruationszyklus läßt eine analoge Deutung zu, wie dasjenige der Klimakterischen und ist ein weiteres Moment, das für die thyreogene Entstehung flüchtiger Ödeme sprechen würde.

Man darf die Konstitutionsanomalie, die zum Oedema fugax (und damit bisweilen zum Myxödem) führt, nun nicht allein in einer Sympathicushypotonie — entweder auf dem Boden einer kongenital funktionellen Minderwertigkeit oder neuritischer, toxogener Vorgänge — erblicken, wie dies Bolten möchte. Dies zeigte bereits das mitgeteilte Konstitutionsbild der Instabilité hypothyréoidienne und der obige Fall mit seiner bunten Mischung von sympathicohypertonischen und vagotonischen Symptomen.

Einen weiteren Beleg hierfür bildet der folgende, jenem Fall recht ähnliche Patient:

Der 34jährige Techniker A. M., dessen Familienanamnese o. B. ist, war von jeher nervös. Keine venerische Infektion, kein Potus. Im Felde insuf-

1) Vergl. u. a. die Dissertation von C. Th. Weihe aus der Rostocker med. Poliklinik, der unser ganzes Material nach dieser Richtung bespricht.

2) l. c.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-14 23:56 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

fizient, bereits 1915 wegen „Nervenschwäche“ nach Hause geschickt. Er leidet an Herzklopfen, anginösen Beschwerden, die oft mit völligem Absterben der Finger und Zehen einhergehen, bisweilen auch mit Kopfweh, Schwindel und Flimmern vor den Augen. Zeitweilige Anschwellung der Augenlider, besonders nach Kopfweh. Pat. leidet an ausgesprochener Platzangst und Stubenangst; Schlaf schlecht, ängstliche Träume. Masturbation früher, jetzt angeblich nicht mehr, aber viel Pollutionen. Neigung zu fliegender Hitze im Kopf.

Befund: Kräftig gebauter Mann mit normalem Blutbefund, ausgesprochen neuropathischer Gesichtsausdruck; keine Entartungszeichen, normale Behaarung. Herzgrenzen normal, Töne rein. Puls 112, regelmäßig. Blutdruck erniedrigt, nur 110 mm Hg. Lunge und Bauchorgan o. B. Urin o. B. Keine organischen Veränderungen am Nervensystem, aber äußerst lebhafte Sehnenreflexe, Lidflattern und positiver Dermographismus. Lid- und andere Ödeme bestehen zurzeit nicht, dagegen zeigt die Haut der ganzen Brust eine diffuse pralle Schwellung von auffallend fester Konsistenz; es gelingt nur bei starkem Druck geringe Dellen hineinzudrücken. Hautfalten aufzuheben ist nur schwer möglich. Die Haut ist von normaler Farbe, ziemlich trocken, nicht abschilfernd. Die Schilddrüse ist klein, aber fühlbar.

Auch in diesem Fall tritt bei einem Neuropathen der bekannte bunte Wechsel der vasomotorischen und psychisch nervösen Symptome hervor: Angina pectoris vasomotoria mit Migräne, Schwindel, Phobien, Dermographismus usw.

Was mich außerdem an diesem Fall so sehr an den ersten Fall erinnert, war einerseits die anamnestische Angabe der paroxysmalen Lidödeme, andererseits die feste, pralle Schwellung der Brusthaut, die photographisch genau derselben Hautveränderung glich, die bei unserem ersten Patienten als erster Vorläufer der späteren typischen allgemeinen Myxödemhaut jahrelang von mir beobachtet, allerdings, solange sie für sich bestand, noch nicht richtig gedeutet wurde.

Ich zweifle kaum daran, daß auch dieser Patient das Schicksal des ersten teilen wird, im Laufe der Jahre seine vasomotorisch-nervöse Diathese in ein Myxödem enden zu sehen, wenn nicht eine rechtzeitige Organbehandlung dem vorbeugt. Im übrigen ist auch dieser Patient ein Beispiel für jene Gruppe, bei denen sich die konstitutionelle Veranlagung zum Myxödem durchaus nicht durch feststellbare endokrine Minderwertigkeit bezüglich der somatischen Entwicklung verrät. Nur die Funktion des endokrinen Systems befindet sich seit langem in Unordnung und läßt die mangelhafte Anlage derselben ahnen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-14 23:54 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Für die konstitutionelle Verankerung des Myxödems zeugen ferner die — anscheinend recht seltenen — Beobachtungen über familiär-hereditäres Auftreten des Leidens (Hertoghe, Günsel, Prudden und Ord). Unter meinen Beobachtungen dieser Art möchte ich zwei besonders bemerkenswerte mitteilen, zuerst einen Fall, bei dem Mutter und Tochter erkrankten.

Die 57jährige Frau W. stammt aus „nervöser" Familie. Mutter nervenschwach. Bruder desgleichen, Töchter desgleichen; keine Kropfkrankheiten. Früher stets gesund, lebhaft, dünn, etwas blutarm. Normale Menses, 3 normale Partus. Bald nach der Menopause, Anfang der fünfziger Jahre, Schwellung des Gesichts, der Glieder, des Rumpfes, Adynamie, beständiges Kältegefühl, Schläfrigkeit, Obstipation, psychischer Rückgang, Versiegen der Schweiße, totaler Haarausfall am Kopf usw.

Der Befund ergab die tyischen schweren harten Ödeme, besonders des Gesichts, der Hände und Füße; nahezu völlige Glatze und Haarausfall am Rumpf, Anämie[1]), dabei Acrocyanose, allgemeine Kühle. Bradykardie von 60 und niedrigem Blutdruck 110 mm Hg. Herz nach allen Richtungen mäßig dilatiert von sehr trägem Aktionstypus. Allgemeine Trockenheit und Abschilfern der Haut, kleine harte Schilddrüse, Trägheit und Kraftlosigkeit der Bewegungen bei intaktem Nervenbefund. Urin o. B. Psychisch mäßiger allgemeiner Rückgang.

Auf Thyreoidin innerhalb eines Monats 18 Pfund Gewichtsabnahme, Schwinden aller Symptome und bald symptomatische Heilung; später bei Aussetzen des Thyreoidins Rezidiv.

Dieser gewiß klassische Fall von Myxödem entstand in durchaus typischer Weise jenseits der Klimax.

Bei der Tochter der Patientin stellte sich ein — anfangs durch mancherlei von den neuropathischen Symptomen überdeckter — ähnlicher Symptomenkomplex bereits Ende der 20er Jahre ein und zwar anscheinend ausgelöst durch ein elektrisches Trauma.

Frau G. P., 30 Jahre alt. In der Jugend Bleichsucht sowie Dys- und Amenorrhoe; dabei schlank, sensibel, nervös. Mit 26 Jahren erlitt sie als Telephonistin einen Starkstromschlag, der eine heftige „Nervenerschütterung", vorübergehende Lähmung des getroffenen Arms, später heftige

1) Der Blutstatus im Beginn der Erkrankung ist mir leider abhanden gekommen. Bemerkenswert war gegenüber dem ersten Befund, der eine typische sekundäre Anämie ergab, die Besserung derselben durch die Thyreoidinbehandlung. ch dieser war der Blutbefund: Hämoglobin 90%, Eryhrocyten 3 900 000, Leuyten 9800. Polymorphk. L. 60%, Lymphocyten 33%, Eosin 5%, Monocyten 1%. ergangsstellen 1%. Sehr auffallend war das Sinken der Lymphozytenzahlen auf Norm, ein Vorgang, der, wie die bereits erwähnten Untersuchungen meines istenten, Dr. G. Deusch, an einer Reihe von Myxödemfällen ergeben haben, ganz typischer ist.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-14 23:56 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Schmerzen und allgemeine nervöse Symptome zur Folge hatte. Ausbildung einer typischen traumatischen Hysterie während des Rentenstreites, hysterische Anfälle, Tremor, grobe Affektausbrüche, Weinen, Schreianfälle, Schwindel, Angina pectoris nervosa usw. usw. Ab und zu schwollen die Arme und das Gesicht vorübergehend an. Dabei fiel auf, daß sie trotz magerer Kriegskost nicht ab, sondern langsam bis 124 Pfund zunahm. Seit Sommer 1918 nahm sie rascher zu, in 1½ Jahren fast 25 Pfund, trotzdem sie — laut Zeugnis des Gatten — wenig aß (sehr wenig Kartoffeln und Fett, Brot nicht die zustehende Ration, keine Milch, wenig Suppe). Dabei zunehmende Gedunsenheit des Gesichts, aber sonst keine dauernden Ödeme. „Trotz der Zunahme wurde sie schlapper, konnte den Haushalt nicht mehr allein vorstehen", litt viel an Schwindel, Herz-, Glieder- und Rückenschmerzen, schlechtem, traumerfülltem Schlaf, Gedächtnisverminderung. Zeitweise aufgeregt, seltener stumpfsinnig, teilnahmlos; oft sehr gereizt. Neigung zum Frieren, schwitzt weniger, als früher. Periode nun stets regelmäßig, kurz, schmerzhaft (angeblich Adnexerkrankung). Pat. bleibt in 5jähriger Ehe bisher kinderlos. In der letzten Zeit (trotz eines übrigens auch bei anderen Patienten völlig unwirksamen Thyreoidinpräparates) bei geringer, unternormaler Kost Zunahme auf 158 Pfund.

Befund: Pat. macht nicht den Eindruck eines Myxödems sondern den einer anämischen Fettleibigen. Größe 160 cm, Gewicht 158 Pfund (d. i. seit Beginn des Leidens bei Kriegskost 30 Pfund Gewichstzunahme!). Zurzeit keine deutlichen Ödeme an Gesicht und Gliedern, nur flüchtige leichte Gedunsenheit. Gesichtsausdruck ziemlich lebhaft, etwas ängstlich. Schilddrüse klein, nicht hart. Haut weich, kühl, wenig Schweiß. Behaarung von Kopf und Rumpf normal, dunkel. Herz nicht vergrößert, Töne rein. Puls regulär zwischen 90 und 100. Blutdruck 110—120 mm Hg. Blut: Hämoglobin 83%, Erythrocyten 4 875 000, Leukocyten 6200, davon polymorphkernige 60%, Lymphocyten 32%, eosinophile 4%, Monocyten 3%, Übergangszellen 1%. An den Erythrocyten und Blutplättchen keine Besonderheiten.

Bauchorgane o. B. Urin ohne Eiweiß und Zucker, Sediment o. B. Menge während der Zeit stärkerer Zunahme oft auffallend gering.

Nervensystem ohne organischen Befund. Zahlreiche nervöse, speziell hysterische Züge; zeitweise geometrische Hypästhesie der rechten oberen Extremität.

Im Verlauf war sehr bemerkenswert, daß Pat. auf psychische Behandlung, die üblichen Nervina und Tonica, in keiner Weise reagierte, sondern an nervösen Klagen und an Gewicht andauernd zunahm. Daran änderte auch ein therapeutischer Versuch mit einem minderwertigen Thyreoidinpräparat nichts: trotz diesem in 3 Wochen 10 Pfund Zunahme. Sofort änderte sich aber das Bild, als Pat. Mercksches Thyreoidin bekam: in 14 Tagen Gewichtsabnahme von 10 Pfund und — zum erstenmal seit 1½jähriger Behandlung — das Bekenntnis, daß alle Beschwerden wesentlich geringer geworden seien, daß sie sich wie neugeboren fühlte.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-14 23:54 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Bei dieser ehemals chlorotischen, dys- und amenorrhoischen, bisher sterilen Frau entwickeln sich bald nach einem elektrischen Trauma eine traumatische Hysterie und — trotz Unterernährung — eine zunehmende Fettsucht mit körperlicher und psychischer Adynamie und ziemlich flüchtigen, ieichten Gesichrs- und Handödemen. Von allen Mitteln wirkt allein Thyreoidin intensiv auf alle körperlichen und auch psychisch-nervösen Symptome.

Wir haben also das interessante Ereignis eines post Trauma entstehenden Hypothyreoidismus, dessen körperliche und psychisch-nervöse Symptome sich eng mit denen der traumatischen Hysterie verflechten, so eng, daß auch die letztere durch die rasche und intensive spezifische Behandlung des Hypothyreoidismus auf das intensivste beeinflußt wird; ein nicht gerade häufiges Ereignis, aber auch nicht allzu selten. Man beachte, daß auch unser Fall 2 eine typische traumatische Hysterie durchgemacht hatte. Ich erwähne das, weil man nach der schematischen Vorstellung von der hypothyreoiden seelischen Konstitution geneigt sein könnte, derartigen Naturen eine verminderte Bereitschaft zur traumatischen Neurose zuzutrauen.

Was uns aber bei den beiden Fällen in erster Linie interessiert, ist das hereditäre Momant: die Mutter erkrankt postklimakterisch an typischem Myxödem, die chlorotische, dys- und amenorrhoische, sterile Tochter bereits mit 26 Jahren post Trauma an einer inkompleten Form desselben, einer hypothyreoiden Fettsucht mit mehr flüchtigem Ödem. Das Heilbronnersche Gesetz, das bei einer nervösen Heredodegeneration, der Chorea chronica, den Krankheitsbeginn von Generation zu Generation in immer früherem Alter konstatierte, ein Verhalten, das von mir auch für andere Heredogenerationen z. B. dem hereditären Tremor bestätigt wurde, scheint auch für den hereditären Hypothyreoidismus zuzutreffen. Die „postnatale Latenz" der Krankheitsbereitschaft (im Sinne von Bartel und Martius) ist bei der Tochter um fast 30 Jahre kürzer, als bei der Mutter; wobei allerdings zu bedenken ist, daß bei dem Ausbruch des Hypothyreoidismus der Tochter die exogene Momente des Traumas einerseits und der Kriegsernährung andererseits (in oben geschilderter Weise) eine wesentliche Beschleunigung des Krankheitsbeginns bewirkt haben können.

Es ist nun — im Sinne des Konstitutionsmomentes — recht interessant, daß das Krankheitsbild der Tochter, wie ich oben genügend geschildert habe, nicht komplett ist, wie das der Mutter. Die vererbte, angeborene Krankheitsbereitschaft bestand zwar und bewirkte, daß Pat.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-14 23:56 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

nach einem elektrischen Trauma außer einer Neurose auch den Ausbruch des inkompletten Myxödems erlebte. Aber Pat. war eigentlich noch viel zu jung für ein Myxödem, war äußerlich nicht gerade disponiert für ein solches, d. i. sie zeigte keinerlei charakteristische Stigmata, normale äußere Geschlechtsmerkmale, menstruierte bei Krankheitsbeginn und auch heute normal und hatte normalen Genitalbefund. Das verminderte zweifellos in antagonistischer Weise die Neigung zur Schilddrüsenfunktionsstörung und das Resultat war ein eigenartig inkomplettes Myxödem.

Anders äußerte sich das familiäre Myxödem in den beiden folgenden Fällen: Hier reagierten zwei Geschwister auf dieselbe exogene Noxe, die Lues, mit derselben endokrinen Störung, dem Hypothyreoidismus, der aber, genau wie in den obigen Fällen, ein ganz verschiedenes Gepräge hatte[1]).

Es handelte sich um 2 Kinder der Frau R., deren Vater Paralytiker war, die selbst an Lues hered. tarda litt und W.R. postiv war. Das erste der Kinder, der jetzt 16jährige Junge, wurde in der Ehe mit einem tuberkulösen aber nicht luetischen Manne nach einem Abort der Mutter zu früh und sehr elend geboren; ihm folgte als drittes ein ganz normales Kind. Dieser 16jährige Patient leidet an einer Thyreoaplasia bzw. Hypoplasia congenita im Sinne von Fr. Pineles, insofern als er „seit der Geburt nie gesund" „immer zurück" war und in seiner geistigen und körperlichen Entwicklung von Anfang an die Züge eines — ziemlich milden — Hypothyreoidismus aufwies.

Nun heiratete die Mutter dieses Jungen nach dem Tode ihres Mannes einen zweiten ebenfalls luetisch erkrankten Mann. Aus dieser Ehe gingen hervor ein Abort, dann unser Fall 2 und dann wieder ein normales Kind.

Dies Kind, ein jetzt 6jähriges Mädchen, zeigt nun als Folge der doppelseitigen, luetischen Keimschädigung dieselbe Störung wie sein Bruder, aber in wesentlich verstärkter Form, in Gestalt einer schweren, kongenitalen Thyreoaplasie, des sporadischen Kretinismus mit hochgradiger körperlicher Miß- und Unterentwicklung, Demenz, Zwergwuchs usw. Dies Kind ist — charateristischerweise — auch W.R. positiv, während der ältere Bruder mit seiner milderen Form negative W.R. zeigte.

Es ist sehr bemerkenswert, daß die exogene Noxe der ererbten Lues bei beiden Kindern Hypothyreosen, die sich in ihrer Schwere direkt proportional der der Infektion verhielten, erzeugte. Denn wir wissen, daß die Erbsyphilis außerordentlich selten zum typischen

1) Vergl. Dissertation von Fr. Freudenberg aus der med. Poliklinik Rostock 1920. Familiärer, infantiler Hypothyreoidismus bei Lues congenita.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-14 23:56 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

infantilen Myxödem, bzw. Kretinismus führt; jeder dieser seltenen Fälle wird noch publiziert; Freudenberg fand in der Literatur nur 7 Arbeiten, die meist nur je einen Fall behandeln. Wenn bei dieser notorischen Seltenheit der luetischen Ätiologie der kongenitalen Hypothyreosen zwei Kinder derselben Frau mit ihnen behaftet sind, so bildet das einen weiteren zwingenden Beweis für die Wichtigkeit des konstitutionellen Moments bei der Entstehung des Myxödems, für die Annahme, das bei beiden Kindern auf Grund konstitutioneller Anlage das endokrine System und in ihm besonders die Schilddrüse eben der Locus minoris resistentiae war.

Diese Feststellung beweist übrigens meines Wissens zum ersten Male für die sporadische Thyreoaplasie dasselbe, was beim endemischen Kretinismus der Gebirgsländer längst bekannt; bei letzteren ist ja sein prädilektives Auftreten in Familien mit Kröpfen oder kretinoiden und kretinischen Krankheitsbildern nicht allzu selten.

Die exogene Ursache aber, die für den endemischen, familiären Kretinismus vorwiegend in Wasserschäden gesehen wird, bildet in unseren Fällen eben die Erbsyphilis.

Von mehr als kasuistischem Interesse endlich ist auch die Koinzidenz des Myxödems mit einer chronischen Rückenmarkserkrankung, von der wir wissen, daß sie streng endogenen Ursprungs ist, der Syringomyelie[1]), wie sie der folgende Fall zeigte.

48 jährige ledige Pat., Mutter an Rückenmarksleiden gestorben. Als Kind rachitisch, spät (mit 16 Jahren) mensturiert, bis zum 28. Jahre lange amenorrhoische Pausen, normaler Menstruationszyklus nur vom 28. bis 42. Jahr, seitdem Hypo- und Amenorrhoe. Cessatio mens mit 46 Jahren. Von jeher Herzklopfen, Schwindel, Migräne Beklemmungen, Absterben der Hände. Seit 2 Jahren, d. i. der Menopause, erst wechselnde, später permanente Anschwellungen des Gesichts, besonders der Lider, der Arme und Beine, zunehmende Vergeßlichkeit, geistige und körperliche Schwerfälligkeit, Haarausfall, Obstipation und Frostigkeit. Seit 8.—9. Jahr Taubheitsgefühle im rechten Arm und Hand, zunehmende Unempfindlichkeit gegen Temperatur und Schmerzreize, indolente Entzündung des rechten Schultergelenks (Arthropathie), indolente Verletzungen der Finger, zunehmende Deformierungen derselben. Es fanden sich: Muskelatrophien an der rechten Hand mit trophischen Störungen besonders der Nägel, typische dissozierte Empfindungslähmung des rechten Armes und halbwestenförmig am Rumpf, Reste einer (durch Resektion behandelten) Arthropathie des rechten Schultergelenks, Hornerscher Symptomenkomplex,

1) Vergl. die Dissertation aus d. med. Poliklinik zu Rostock von H. Schack, 1920.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-14 23:56 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

spastische Symptome (Babinski) am rechten Bein. Ferner: Ödem des Gesichts besonders der Lider, diffuse Gedunsenheit des Rumpfes und der Extremitäten, geistige und körperliceh Adynamie, Frostigkeit, Obstipation, Verminderung der Schweiße. Schilddrüse nicht palpabel. Urin o. B.

Bei einer ledigen Nullipara, die von jeher meist hypo- oder amenorrhoisch war, stets an mannigfachen vasomotorischen und nervösen Symptomen litt, kommt es mit der Klimax zur Ausbildung eines deutlichen Hypothyreoidismus. 6 bis 7 Jahre vorher bemerkt die Pat., deren Mutter rückenmarksleidend war, die langsam zunehmende Zeichen einer jetzt ausgebildeten cervikal lokalisierten Syringomyelie.

Die Kombination des Myxödems gerade mit der Syringomyelie ist für die Konstitutionsfrage darum bemerkenswert, weil wir wissen, daß die letztere durchaus in der dysplastischen Anlage des Individuums wurzelt. Hier ist das Organ, dessen fehlerhafte „Teilkonstitution" Krankheitsbereitschaft schafft, das Rückenmark selbst. Schlesinger[1]) wies nach, daß kongenitale Mißbildungen des Rückenmarks, besonders der Gegend, die später vom gliotischen Prozeß befallen wird, also der des Zentralkanals, bei Syringomyelitischen etwa fünfmal so häufig sind, als sie nach Zapperts[2]) Untersuchungen sich normalerweise finden. Ich[3]) habe klinische Anzeichen solcher Dysplasien in Gestalt von angeborenen oder ganz früh entstandenen Sympathicusstörungen, und zwar in den Segmenten, die später das Zentrum der Gliose bildeten, beobachtet. Bei derselben Patientin ließ die langdauernde Hypo- und Amenorrhoe und die „vasomotorische Ataxie" seit der Jugend auch eine mangelhafte endokrine Anlage vermuten, kraft deren dann die Menopause zum offenkundigen Hypothyreoidismus führte.

Wir können also bei derselben Person eine konstitutionelle Schwäche sowohl des endokrinen Systems, als auch eine solche des Rückenmarks annehmen. Sie stehen sicher in keinem kausalen oder konditionalen Zusammenhang — denn Myxödem und Syringomyelie sind noch nie bei demselben Individuum beschrieben worden, ihre Koinzidenz ist sicher äußerst selten — sie sind eben der Ausdruck der angeborenen Minderwertigkeit im allgemeinen und bilden im besonderen ein höchst charakteristisches Beispiel für die Berechtigung der Martiusschen Lehre, „Teilkonstitutionen" für die einzelnen Organsysteme anzunehmen mit determinierendem Einfluß für vorzeitigen Aufbrauch oder sonstige Erkrankungen im Bereich gerade des betreffenden Organs.

1) Monographie 1902.
2) Zit. nach Schlesinger.
3) Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1905 Bd. 35.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-14 23:56 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Nach Abschluß der Arbeit beobachtete ich einen Fall, der ein interessanter Beitrag zur Kombination einer Thyreohypoplasie mit einem ausgesprochenen hereodegenerativen Leiden, der Erbschen progressiven Muskeldystrophie[1]) ist.

Es handelte sich um einen 6 jährigen Knaben, in dessen Familie Dystrophie wiederholt vorkam, der selbst mit 3 Jahren erkrankte und nun den typischen Befund der Atrophien (lange Rückenmuskeln, Schulter- und Beckengürtel) und Pseudohypertrophien (Gastrocnemii und Quadriceps femoris) mit den bekannten Motilitätsstörungen, Lordose usw. zeigte. Dabei bestanden folgende Zeichen des Hypothyreoidismus: auffallende geistige Unterentwicklung, Kleinwuchs, mangelhafte Knochenbildung, verdickte, trockene, spröde Haut mit Vermehrung des elektrischen Leitungswiderstandes, verdickte Zunge, abnormes Fettpolster, Frösteln und Untertemperatur, Lymphocytose; die Diagnose wurde ex juvantibus bestätigt: auf Thyreoidinbehandlung erfolgten prompt erhebliche Besserung des psychischen Verhaltens, Abnahme des Gewichts, in 2 Monaten 2 cm Längenzunahme, rasche Besserung der Knochenbildung, Normalwerden der Haut und der elektrischen Leitfähigkeit, Verminderung der Lymphocytose. Auffallenderweise wurde von der Mutter auch angegeben, daß die durch die Dystrophie veranlaßte Motilitätsstörungen sich ebenfalls erheblich gebessert hätten. Zum Teil war dies auch objektiv feststellbar, ohne daß aber der Atrophie-Hypertrophiebefund der Muskulatur sich geändert hatte. Der Befund und Verlauf rechtfertigten also die Annahme einer Thyreohypoplaisia congenita.

Das Interesse des Falles liegt einerseits in der Vereinigung der Thyreohypoplasie mit der heredogenerativen Dystrophie, andererseits in dem Umstand, daß hier zum ersten Male sichere hypotheyreoide Zeichen bei der letzteren gefunden wurden, während bei anderen, artähnlichen Myopathien der Myasthenia pseudoparalytica und der dystrophischen Myotonie bekanntlich endokrine Funktionsstörungen mannigfacher Art eine große Rolle spielen. Man wird künftig also auch bei der Erbschen Dystrophie, wie bei jenen Krankheitsformen, auf innersekretorische Symptome achten müssen, was bisher nicht geschehen war. Es gilt das auch für die juvenile Form des Leidens.

1) Ausführliche Mitteilung in der Arbeit von H. Maiweg. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-14 23:56 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Aus der serologischen Abteilung (Abteilungsvorsteher: Privatdozent Dr. V. Kafka) der Staatskrankenanstalt und psychiatrischen Universitätsklinik Friedrichsberg in Hamburg (Prof. Dr. W. Weygandt).

Die Endarteriitis syphilitica der kleinen Hirnrindengefäße mit positivem Liquorbefund.

Zugleich Mitteilung eines neuen Liquorsyndroms.

Von

V. Kafka.

Es steht heute außer Zweifel und ist durch eine große Anzahl von Veröffentlichungen bewiesen, daß Nonne mit seiner Zusammenfassung der W.R. in Blut und Liquor, sowie der Zellzählung und Phase I in der Rückenmarksflüssigkeit zu den „vier Reaktionen" die serologische Diagnostik der syphilitischen Erkrankungen des Zentralnervensystems und die Differentialdiagnose innerhalb dieses Gebietes weitgehend gefördert hat.

Nonne baute bekanntlich auf Grund der Ergebnisse der vier Reaktionen ein diagnostisches Schema auf. Aus diesem ergab sich, daß zwar bei der Paralyse wie auch bei der Gehirnsyphilis die vier Reaktionen positiv sein können, daß sich aber letztere von der ersteren dadurch unterscheidet, daß die W.R. im Liquor erst bei höheren Werten als 0,2 positiv wird. Die weitere Forschung hat nun gezeigt, daß es auch Fälle von Gehirnsyphilis gibt, bei denen die W.R. im Liquor schon bei 0,2 positiv ist. Hier konnte aber, wie besonders Kafka hervorgehoben hat, durch die Korrelation der vier Reaktionen einerseits, andererseits durch die Ergebnisse anderer Liquorreaktionen (Hämolysinreaktion, Kolloidreaktion u. ä.), schließlich durch die Zusammenfassung mehrerer Liquorbefunde im Verlauf der Erkrankung (Beobachtung im „Längsschnitt" nach Goldberger) die Differentialdiagnose zwischen Paralyse und Gehirnsyphilis wesentlich gefördert werden.

Die Endarteriitis syphilitica der kleinen Hirnrindengefäße nahm von Anfang an nach dieser Richtung hin eine Sonderstellung ein, indem bei ihr negative Liquorbefunde beschrieben wurden (Plaut, Eskuchen, A. Jakob, Kafka u. a.). Die eingehende klinische, serologische und vor allem histologische Durchforschung des Materials

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-14 23:56 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

der Staatskrankenanstalt Friedrichsberg hat nun ergeben, daß es Fälle von Endarteriitis syphilitica der kleinen Hirnrindengefäße gibt, bei denen die Liquorreaktionen stark positiv sind. Diese Fälle seien im folgenden ausführlicher geschildert und aus ihnen Schlüsse, vor allem für die Praxis, gezogen.

Fall 1: We., wurde im Jahre 1909 im Alter von 34 Jahren bei uns aufgenommen. Lues wahrscheinlich 1904 oder nach einem andern Bericht 1898. Psychische Veränderungen seit einem Jahre. Körperlich: Pupillendifferenz, rechte Pupille schlechte Lichtreaktion, Patellarsehnenreflexe fehlen, Romberg positiv, Sprachstörung im Sinne einer paralytischen. Seelisch: verwirrt, erregt dement, viele Größenideen. Die Demenz schritt während 1910 und 1911 vorwärts. Am 14. Februar 1912 trat ein Status von Anfällen auf, denen der Kranke am 15. Februar 1912 erlag.

Die Sektion ergab makroskopisch einen für Paralyse sprechenden Befund, der aber durch die histologische Untersuchung (Dr. Jakob) ausgeschlossen wurde. Es ergab sich nämlich das Vorhandensein einer Endarteriitis der kleinen Hirnrindengefäße mit besonders vorherrschenden Degenerationen der Ganglienzellen.

Die Blut- und Liquorbefunde, die ganz besonders interessant waren, zeigt Tabelle I. Auffallend ist hier der starke Ausfall der Phase I, der stark vermehrte Eiweißgehalt im Liquor und die bei allen Untersuchungen wahrnehmbare deutliche Selbsthemmung der Rückenmarksflüssigkeit, während die Zellzahl im Kubikmillimeter sehr mäßig, die Hämolysinreaktion negativ war. Wir haben hier ein eigenartiges Liquorsyndrom vor uns, das wir in unserm großen Material nur noch zweimal auffinden konnten. In dem einen Falle Ha. (Tabelle II) handelte es sich um eine Meningoencephalitis syphilitica, deren genauer histologischer Befund noch aussteht. Hier war auffällig, daß auch das inaktive Serum Selbsthemmung zeigte und daß das Liquorsyndrom parallel mit der Abnahme des Globulin- und Gesamteiweißgehaltes zurückging. Von weiteren Einzelheiten ergibt sich aus der Tabelle, daß auch der Ventrikelliquor Selbsthemmung zeigte und daß die Autotropie nicht durch die Verwendung von 5proz. Komplement mitverursacht war, da auch bei Einstellung von 10proz. Komplement noch deutliche Selbsthemmung zu beobachten war, die erst bei Verwendung von 20proz. Komplement schwand. Eine Zerlegung der L oreiweißkörper mit darauffolgender Einstellung zur W.R. führte n t zu aufklärenden Ergebnissen. In dem anderen Fall Ho. (T elle III), der ein für Paralyse verdächtiges klinisches Bild bot, w ebenfalls Selbsthemmung im Liquor nachgewiesen worden bei st k positiver Phase, hohem Gesamteiweißgehalt und mäßigen Zell-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-14 23:56 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tabelle I.
Blut- und Liquorbefunde des 1. Falles (We.).

Datum	Blut	Liquor					
	W.R.	W.R.		Zellen	Phase I	Gesamt-Eiweiß	Andere Reaktionen
		mit Extrakt	ohne Extrakt				
2. 3.1910		0,2 +++	1,0 +++				
2. 9.1910	0,2 +	0,2 +, 0,4 +	2,0 +	37	+++		
21. 9.1910		0,2 ++, 0,6 +++, 0,8 +++	0,4 ++, 0,6 ++, 0,8 +++	15	+++		
14.10.1910			0,2 ø, 0,3 ++, 0,4 +++			0,2 %	
28.11.1910				37	+++		
3.12.1910			0,2 +				
9. 2.1911	0,2 +++	enteiweißt					
		0,5 ø	0,5 ø, 1,0 ø		+++	0,1 %	
18. 3.1911	0,2 +++						
29. 8.1911	0,2 +, 0,4 +, 0,6 ++	0,2 +, 0,4 +++, 0,6 +++	2,0 +				
— 1911	0,2 ((+)), 0,4 +, 0,6 +	0,2 ((+)), 0,4 +++, 0,6 +++	2,0 +	25	+++		H.-R. ø
14.10.1911				17	+++		
16. 2.1912			0,5 ø, 1,0 ++				

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Digitized by Google
Generated on 2019-01-14 23:56 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

zahlen. Hier war die Hämolysinreaktion stark positiv. Die Selbsthemmung ging wie im vorigen Fall mit abnehmenden Globulin- und Gesamteiweißwerten zurück. Dieser Fall wurde in eine andere Anstalt verlegt.

Es zeigt sich uns hier ein neues Liquorsyndrom, das in den betreffenden Fällen dauernd, aber auch nur vorübergehend auftreten kann. Es ähnelt dem Nonneschen Syndrom (Eiweiß- und Globulinvermehrung im Liquor bei fehlender oder mäßiger Pleocytose), unterscheidet sich von diesem aber durch die positive W.R. mit der Neigung zur Selbsthemmung bei meist höheren Liquorwerten. Da wir einerseits derartig hohe Globulin- und Eiweißwerte meist mit hohen Zellwerten vergesellschaftet sehen, andererseits sonst trotz hoher Eiweißwerte bei Wassermann-positiven und -negativen Liquors Selbsthemmung nicht oder nur in allergeringstem Maße vorkommt, muß hier eine ganz besondere Mischung der Eiweißkörper des Liquor cerebrospinalis vorliegen, deren Erörterung an diesem Orte nicht möglich ist. Die Ursache für dieses Syndrom ist wohl in der Art der Gefäßerkrankung zu suchen. Praktischerseits wird das Vorliegen des Syndroms gegen die Diagnose Paralyse zu verwerten sein.

Fall 2: Ar., wurde im Jahre 1911 im Alter von 49 Jahren bei uns aufgenommen. 1909 und 1910 waren apoplektische Insulte mit nachfolgender rechtsseitiger Lähmung und langsam zunehmendem seelischen Rückgang aufgetreten. Bei der Aufnahme in Friedrichsberg war er dement verwirrt und stumpf. Die Pupillen waren ungleich, reagierten aber. Es bestand rechtsseitige spastische Hämiparese, die Sprache war verwaschen. Die Demenz des Patienten nahm ständig zu. Am 12. April 1912 setzten Anfälle ein, die am 15. April 1912 zum Tode führten.

Die histologische Untersuchung (Dr. Jakob) ergab das Bestehen einer syphilitischen Meningitis und einer auf mehrere Rindengebiete beschränkten und hochgradig entwickelten Endarteriitis syphilitica der kleinen Hirnrindengefäße mit schweren Verödungsbezirken.

Die serologischen Befunde waren: Blut: W.R. +++; Liquor: Zellen 1200/3, Phase I +++, W.R. bei 0,2 +++. Das starke Hervortreten der entzündlichen Liquorreaktionen spricht in diesem Falle für das Vorhandensein einer syphilitischen Meningitis und gegen eine Paralyse. Erstere war in diesem Falle neben der Endarteriitis syphilitica histologisch auch nachgewiesen.

In ganz ähnlicher Weise sowohl klinisch wie serologisch verhielt sich Fall 3, bei dem ebenfalls histologisch eine Endarteriitis syphilitica nachgewiesen worden war, die von einer Meningitis syphilitica begleitet war. In diesen beiden Fällen ist also der von

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-14 23:56 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tabell

Blut- und Liquor

Datum	Blut		Liquor
	W.R.		W.R.
	mit Extrakt	ohne Extrakt	mit Extrakt
16. 8.1912			0,2 +++, 0,5 +++
23. 8.1912	0,01 +++, 0,025 +++, 0,05 +++, 0,1 +++, 0,2 +++	0,01 ø, 0,025 ø, 0,05 +, 0,1 ++, 0,2 +++	0,01 +, 0,025 ++, 0,05 ++ 0,1 +++, 0,2 +++
28. 8.1912	0,01 ((+)), 0,025 (+), 0,05 +, 0,1 +++, 0,2 +++	0,01 ø, 0,025 ø, 0,05 +, 0,1 ++, 0,2 +++	0,01 +, 0,025 ++, 0,05 +++, 0,1 +++ 0,2 +++
20. 9.1912	0,01 ++, 0,025 +++, 0,05 +++, 0,1 +++, 0,2 +++, 0,4 +++	0,01 ø, 0,025 ø, 0,05 ø, 0,1 ø, 0,2 ø, 0,4 +++, 0,8 +++	0,01 ø, 0,025 ø, 0,05 ++ 0,1 ++, 0,2 +++ 0,4 +++
			Ventrikel
1.10.1912			0,2 +++, 0,5 +++
23.10.1912	0,1 +++, 0,2 +++, 0,5 +++	0,1 ø, 0,2 ø, 0,5 ø, 1,0 ø	0,1 ø, 0,2 +, 0,5 +++ 1,0 +++, 2,0 +++
29.11.1912	0,1 +++, 0,2 +++, 0,5 +++	0,1 ø, 0,2 ø, 0,5 ø, 1,0 ø	0,1 ø, 0,2 ø, 0,5 +++ 1,0 +++, 2,0 +++
10. 3.1913	0,1 +++, 0,2 +++, 0,5 +++	0,1 ø, 0,2 ø, 0,5 ø, 1,0 ø	0,1 ø, 0,2 ø, 0,5 +++
11. 6.1913			0,2 ((+)), 0,5 +++

dem gewöhnlichen abweichende Liquorbefund der Endarteriitis syphilitica durch die begleitende Meningitis syphilitica zu erklären. Durch die Beobachtung der Korrelation der vier Reaktionen wird die Diagnose der Paralyse unwahrscheinlich.

Fall 4: Gr., wurde im Alter von 49 Jahren bei uns aufgenommen, nachdem er einen Monat in der Nervenabteilung des Eppendorfer Krankenhauses in Behandlung gewesen war. Dortselbst hatte er Zeichen einer vorgeschrittenen Demenz, lichtstarre Pupillen, lebhafte Reflexe. Im weiteren Verlauf in Friedrichsberg war er sehr dement, erregt und verwirrt. Ende 1912 trat Aszites auf, dann kam Marasmus hinzu. Exitus am 22. Februar 1913.

Histologisch (Dr. Jakob) fand sich eine gering ausgesprochene Endarteriitis der kleinen Hirnrindengefäße mit Gliawucherungen und hochgradiger Degeneration der Ganglienzellen. Einzelne Gefäßscheiden

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-14 23:56 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

II.

efunde des Falles Ha.

Liquor				
W.R.		Zellen	Phase I	Gesamt-Eiweiß u. Hämolysin R.
ohne Extrakt	verschiedene Versuche			
,1 +++		30	++	
,01 ø, 0,025 ø, 0,05 ø, 0,1 ++, 0,2 +++	0,2 ohne Extrakt mit 5% Kompl. +++ mit 10% Kompl. + mit 20% Kompl. ø			
,01 ø, 0,025 ø, 0,05 ++, 0,1 ++, 0,2 +++	nach Steigerung des Ambozeptorzusatzes um das Vierfache ein ähnliches Bild	34	++	1‰
,01 ø, 0,015 ø, 0,05 ø, 0,1 ø, 0,2 ø, 0,4 +, 0,8 +++		22	++	
iquor				
,2 ø, 1,0 +		10		
,1 ø, 0,2 ø, 0,5 ø, 1,0 ø, 2,0 ((+))		29	++	
,1 ø, 0,2 ø, 0,5 ø, 1,0 ø, 2,0 ø		4	+	H.-R. ø
,1 ø, 0,2 ø, 0,5 ø, 1,0 ((+))		2	++	
,2 ø, 0,5 ø			+	0,17‰ H.-R. ø

von Rindenkapillaren zeigten Infiltration, dagegen war die Pia frei von solchen.

Der Liquorbefund dieses Falles, der in Eppendorf erhoben worden war, ergab: W.R. bei 0,2 +++, Zellen 7 im Kubikmillimeter, Ph. I +; die W.R. im Blut war +++. In diesem Falle, der klinisch als Paralyse imponierte, hatte auch der serologische Befund die für die Paralyse typische Korrelation: mäßige entzündliche, gegenüber starken biologischen Reaktionen geboten. Doch muß dazu gesagt werden, daß in diesem Falle ja nur ein Befund erhoben worden ist, daß uns als die Beobachtung im „Längsschnitt" fehlte, die ja bei der Paralyse ein Gleichbleiben der Reaktionsergebnisse innerhalb gewisser Grenzen bei verschiedenen Untersuchungen aufzeigt, während bei der Lues cerebri die Reaktionsergebnisse die Tendenz zur Abnahme haben. Es wäre denkbar, daß wir in dem besprochenen Falle die Liquor-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-14 23:56 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

befunde zu einer Zeit getroffen haben, in der sie die meiste Ähnlichkeit mit jenen der Paralyse haben. Praktisch spielt hier ja die Differentialdiagnose von der Paralyse keine so erhebliche Ralle, weil der schwere Gehirnprozeß durch eine antisyphilitische Behandlung ebensowenig zu beeinflussen gewesen wäre, wie jener der Paralyse.

Zusammenfassend wäre also folgendes zu sagen: Die Endarteriitis syphilitica der kleinen Hirnrindengefäße kann in seltenen Fällen einen positiven Liquorbefund bieten. In einer Reihe von Fällen wird dieser durch eine begleitende syphilitische Meningitis hervorgerufen und zeigt dann auch

Tabelle III.

Blut- und Liquorbefunde des Falles Ho.

Datum	Blut	Liquor					
	W.R.	W.R.		Zellen	Phase I	Gesamt-Eiweiß	Andere Reaktionen
		mit Extrakt	ohne Extrakt				
15. 5.1912			0,2 ((+)), 0,5 +, 1,0 +++	39	+++	1‰	
18. 5.1912			0,2 ø, 0,4 ø, 0,6 ++, 0,8 +++	35	+++	1½‰	H.-R. +++
10.10.1912	0,2 +++	0,2 +++, 0,5 +++	0,2 ø, 0,4 ø, 1,0 ø				
9.12.1912		1,0 +++	1,0 ø	40	+++		
28. 5.1913					++	½‰	

die bei diesen Erkrankungen übliche Korrelation der Reaktionen. Es kann ferner ein an sich interessantes Liquorsyndrom (starke Globulin- und Eiweißvermehrung und positive W.R. im Liquor mit Selbsthemmung bei meist höheren Werten, dabei mäßige Zellzahlen) das nicht an das Vorhandensein einer Meningitis gebunden, sondern die Folge einer besonderen Gefäßerkrankung ist, vorkommen. In ganz seltenen Fällen sehen wir das serologische Bild der Paralyse, aber auch hier wird wohl eine häufigere Liquoruntersuchung sowie die Anwendung neuerer Liquorreaktionen die Differentialdiagnose gegenüber der Paralyse fördern können.

Wenn das in dem oben beschriebenen vierten Fall auch nicht möglich war, so darf das unser Urteil über die diagnostische Wertig-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-14 23:56 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

keit der Liquorreaktionen nicht trüben. Genügend Fälle, zumal von Nonne und seinen Schülern veröffentlicht, haben ihre große klinische Wichtigkeit erwiesen. Ausnahmen bestätigen eben die Regel und das patho-physiologische Geschehen läßt sich nicht ausnahmslos in Gesetze bringen. In solchen Fällen muß eben die weitere Liquoruntersuchung herangezogen werden, und die Zusammenarbeit klinischer, serologischer und anatomisch-histologischer Forschung wird auch für solche Fälle die Beantwortung praktischer und theoretischer Fragen bringen, wie es auch von Nonne immer gefordert worden ist.

Generated on 2019-01-14 23:56 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

(Aus der psychiatrischen und Nervenklinik Rostock-Gehlsheim [Direktor Professor Dr. Rosenfeld])

Ungewöhnliche Formen der epidemischen Enzephalitis unter besonderer Berücksichtigung hyperkinetischer Erscheinungen.

Von

Dr. **A. Bostroem,**

Anstaltsarzt.

Das von v. Economo beschriebene Krankheitsbild der Encephalitis lethargica ist nicht die einzige Ausdrucksform geblieben, unter der die epidemische Enzephalitis auftreten kann. Vielmehr haben zahlreiche Veröffentlichungen der letzten Zeit gezeigt, daß das Symptom der Schlafsucht, das im Anfang der Epidemie so häufig zu finden war, jetzt an Bedeutung hinter anderen Symptomenkomplexen zurückgetreten ist. Ob es sich bei all diesen Erkrankungen um dieselbe ätiologische Grundlage handelt, wird allerdings von manchen, besonders v. Economo selbst in Abrede gestellt. Man hat eine ganze Reihe verschiedener Formen der Erkrankung unterschieden; ganz besonders traten in der letzten Zeit die hyperkinetischen Bilder (Encephalitis choreatica — Stertz, Münchener Med. Wochenschrift Bd. 67 S. 225 u. 766, 1920) in den Vordergrund des Interesses. Vergleicht man die jetzigen Enzephalitisfälle mit den Beobachtungen der älteren Literatur, so ist man überrascht, damals recht ähnliche Krankheitsbilder beschrieben zu finden (Nonne, Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde Bd. 18 S. 1, 1900; Oppenheim, Encephalitis in Nothnagels Handbuch 1897). Da die meisten damaligen Veröffentlichungen anscheinend aus den Jahren nach der früheren Influenzaepidemie stammen, liegt es nahe, in diesen Fällen Nachzügler und Ausläufer der großen Epidemie von 1892 zu erblicken. Jedenfalls bleibt es auffallend, daß in der Zwischen it bis zum Auftreten der jetzigen Epidemie die nicht eitrige Enzepha is relativ selten war, so daß dies Krankheitsbild den meisten jüng n Neurologen aus eigener Anschauung wenig bekannt geworden t. Auch das Symptomenbild der Encephalitis lethargica ist nichts)-

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-01-14 23:56 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

solut Neues, vielmehr ist eine Ähnlichkeit zwischen ihr und der Polioencephalitis hämorrhagica superior (Wernicke) nicht zu verkennen. v. Economo selbst weist auf manche Übereinstimmungen der von ihm beschriebenen Erkrankung einerseits mit der Wernickeschen Form und der früher herrschenden Nona andererseits hin. Das Auftreten der epidemischen Enzephalitis in ihren verschiedenen Erscheinungsformen hat ungemein befruchtend auf die neurologische Diagnostik gewirkt. Differentialdiagnostische Fragen und zahlreiche andere Probleme werden bei der Betrachtung der Krankheitsbilder berührt. Auch in der klinischen Eigenart der einzelnen Fälle finden sich immer wieder Besonderheiten, so daß eine Mitteilung weiterer einschlägiger Fälle nicht unberechtigt erscheint. Bei der Auswahl der hier beobachteten Erkrankungen sehe ich ab von den unter dem Bilde der „Schlafsucht" und dem der „Starre" auftretenden Fällen, da diese schon mehrfach eingehend beschrieben sind. (v. Economo, Jahrbücher Bd. 38, Wiener Klin. Wochenschrift 1919 und 1920, sowie Nonne, Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde Bd. 64 S. 185, 1919).

Ich beginne mit der Wiedergabe zweier Krankengeschichten, bei denen Krämpfe im Vordergrund der Krankheitserscheinungen stehen, Bilder, wie sie bei der jetzigen Epidemie anscheinend wenig oder gar nicht beobachtet sind.

Beobachtung 1. Gu., 46jähriger Glaser. In der Familie der Mutter mehrfach Psychosen. Von Grippe in der Umgebung nichts bekannt. Er fuhr am 11. X. von Berlin nach W. um sich zu verloben, war in W. abends vollkommen wohl, kein Alkoholgenuß. Am 12. X. wurde er morgens bewußtlos neben seinem Bett aufgefunden, er hatte erbrochen und das Bett naß gemacht. Hatte dann noch mehrfach Anfälle.

Bei der Aufnahme benommen. Die körperliche Untersuchung des sehr elend aussehenden, hageren Mannes ergibt die Erscheinungen einer rechtsseitigen Oberlappeninfiltration, Temp. 38,1, im Sputum keine Tuberkelbazillen. Herztöne leise, Puls ungleichmäßig, lebhaft. Urin o. B. Pupillenreaktion gut, Augenhintergrund normal. Beim Blick nach rechts nystagmusartige Zuckungen, Hirnnerven und Reflexe o. B. Babinski beiderseits +. Keine Lähmungen, Gang mühsam, etwas taumelig. In der Nacht 14 epileptiforme Anfälle, am nächsten Morgen örtlich und zeitlich unorientiert, sehr schwerbesinnlich, verlangsamte Auffassung. Antworten und Bewegungen ungeheuer langsam und einförmig. Während der Untersuchung Anfall von Bewußtlosigkeit mit tonisch-klonischen Krämpfen aller Extremitäten, Kopf dabei nach links gedreht. Pupillen lichtstarr. Puls sehr schlecht, daher Koffein. Krämpfe wiederholen sich ca. 8—10 mal am Vormittag. Gegen Mittag gehäufte Anfälle von zunehmender Schwere. Beim Eintreffen des Arztes pulslos, Trachealrasseln, schwere Cyanose des

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-14 23:56 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Gesichts. Eindruck eines Moribunden. Bei der sofort vorgenommenen Lumbalpunktion spritzt der Liquor heraus, es werden ca. 20 ccm abgelassen, danach Aderlaß und reichlich Kampfer. In dem wasserhellen Liquor 5/3 Lymphocyten, Nonne Phase I negativ. Eiweiß nicht vermehrt. Wassermann ebenso wie im Blut negativ. Nach der Lumbalpunktion erholt sich der Kranke, Anfälle treten nicht mehr auf. Temperatur normal. Sensorium anfangs benommen. Er bleibt sehr wenig anregbar., Neigung zum Verharren in gegebenen Haltungen, bewegungsarm, läßt Urin unter sich. In den zwei folgenden Tagen hellt sich das Bewußtsein allmählich auf, es macht sich jetzt eine deutliche Überempfindlichkeit des ganzen Körpers für Schmerzreize bemerkbar, sowie eine ausgesprochene Druckempfindlichkeit und Dehnungsschmerz der Nervenstämme an den Beinen und an den beiden Oberarmen. Die anfangs lebhaften Reflexe sind sehr schwach geworden, Babinski negativ, der linke Patellarsehnenreflex ist kaum auszulösen. Eine wiederholte Lumbalpunktion zeigt fast normalen Liquordruck (170), chemisch und zytologisch nichts Besonderes.

Allmähliche Besserung des psychischen Zustandes. Pat. ist geordnet und orientiert, aber noch schwerfällig und bewegungsarm. Es besteht eine Erinnerungslücke für die Zeit der schweren Erkrankung und etwa 5—6 Tage vorher.

Die Beinmuskeln sind abgemagert, Druckempfindlichkeit der Nervenstämme und die Überempfindlichkeit besteht noch eine Zeitlang, ist aber auch wesentlich gebessert bei der Entlassung am 10. XI. Katamnese berichtet Wohlergehen.

Beobachtung 2. Ni., 29jähr. Unteroffizier, aufgenommen 24. XI. 1919. Früher gesund, wird von der Militärbehörde eingewiesen mit der Angabe, daß er seit mehreren Tagen plötzlich an epileptischen Anfällen erkrankt sei. Bei der Aufnahme leicht benommen, Lippen trocken, borkig, Zunge belegt. Lungen o. B. Herzaktion sehr lebhaft, Töne paukend. Urin enthält Eiweiß, Stuhl angehalten. Temperatur 38,2. Pupillen in Ordnung, keine Stauungspapille, Patellarsehnenreflex schwach, Achillessehnenreflex links schwach, rechts negativ. Bauchdeckenreflexe fehlen. Babinski beiderseits +. Leib etwas eingezogen, starke Überempfindlichkeit des ganzen Körpers, keine Nackensteife, kein Kernig, leichter Opisthotonus. Pat. zeigt lebhafte deliröse Unruhe, macht eigentümliche oft vertrackte Bewegungen in einer gewissen Einförmigkeit. Die Auffassung ist hochgradig erschwert, er befolgt keine Aufforderungen, gibt keine Antwort auf Fragen, zeitweise lebhaftes spontanes Sprechen und Schreien, Verbigerieren. Die Lumbalpunktion zeigt eine Druckerhöhung, der Liquor ist gelblich-grünlich gefärbt, aber klar. Nonne Phase I negativ (nach ca. 4 Minuten tritt eine äußerst schwache Opaleszenz ein). Im Kubikmillimeter 83 Zellen meist Lymphocyten, nur ganz vereinzelte polynukleäre Zellen. Gesamteiweiß nicht vermehrt. Ein eigentliches Fibrinnetz setzt sich nicht ab dagegen findet sich eine feine wie gallertig aussehende Trübung im Liquor nach mehrstündigem Stehen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-14 23:56 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Am 27. wird eine plötzlich aufgetretene schlaffe Lähmung der linken Körperhälfte beobachtet einschließlich des M. serratus anticus. Babinski negativ, Reflexe wie bei der Aufnahme, Deviation conjugué nach rechts. Im Laufe des Tages zahlreiche Anfälle mit vollkommener Bewußtlosigkeit unter tonisch-klonischen Zuckungen der linken Seite, einschließlich des Facialisgebietes. Dauer des Anfalls 1—2 Minuten. Die Anfälle treten zeitweise alle 5—10 Minuten auf. In den anfallsfreien Zwischenzeiten einförmige Armbewegungen rechts, während die am Krampfanfall beteiligten linken Extremitäten schlaff und regungslos daliegen. Starkes Verbigerieren. Eine erneute Lumbalpunktion ergibt wieder erhöhten Druck, starke Lymphocytose, keine Eiweiß- und Globulinvermehrung. Liquor bleibt bakteriologisch steril. 29. XI. Nach der Lumbalpunktion keine Anfälle mehr. Die linksseitige Hemiplegie ist zurückgegangen. Nackensteife, Kernig angedeutet +. Nervus femoralis und tibialis stark druckempfindlich, Ischiadicus frei. Ausgesprochene Neigung zu Zwangsbewegungen im linken Arm, teilweise athetoseartig, teilweise Bewegungen von Zweckcharakter. Bauchdeckenreflexe sind wieder auslösbar, sonst Reflexe unverändert. Hochgradige Erschwerung der Auffassung, delirante Unruhe.

30. XI. Sensorium etwas freier, jetzt läßt sich eine schwere Störung des Sprachverständnisses feststellen. Die Hemiplegie ist vollständig zurückgegangen. Temperatur zwischen 38 und 39, Urin frei. Im Laufe der nächsten 8 Tage wird Pat. etwas zugänglicher, die Temperatur geht zur Norm. Bei weiterer Untersuchung finden sich bei ihm zahlreiche Herdsymptome, auf deren Einzelheiten an dieser Stelle nicht eingegangen werden soll, es handelt sich um Wortfindungsstörungen, Paraphasien, erschwertes Wortnachsprechen und eine Art von Silbenstolpern, ferner Iterationserscheinungen, Perseverieren, dagegen keine apraktischen Störungen. Er ist örtlich und zeitlich unorientiert, faßt nur langsam auf.

In den nächsten zwei Wochen sehr wechselndes Befinden, zeitweise noch starke motorische Unruhe mit lautem verbigeratorischen Reden und Schreien, dazwischen ruhigeres Verhalten mit wechselnden Herdsymptomen. Nur vorübergehend einigermaßen orientiert, keine sinngemäßen Antworten, inkohärentes Reden, affektiv wenig regsam.

27. XII. Besserung, er wird sich allmählich klar, wo er ist. Wortfindung und Wortverständnis sowie das motorische Sprachvermögen bessern sich. Er ist jedoch noch sehr still, wenig regsam, neigt zum Verharren in Haltungen. Für die Zeit seiner Erkrankung und kurz vorher vollständige Amnesie; kann sich nur an die letztvergangenen beiden Tage erinnern. Arme und Bein sind hochgradig abgemagert, Muskeln schlaff. Starker Dehnungsschmerz an N. femoralis und tibialis, rechts mehr als links. Jetzt ist auch beiderseits der N. ischiadicus und N. peroneus druckempfindlich. Armreflexe nicht auszulösen, auch die Patellarsehnenreflexe fehlen. Achillessehnenreflex links +, rechts −. Es besteht eine starke Überempfindlichkeit für Nadelberührungen am ganzen Körper. Lähmungen finden sich nicht, aber hochgradige Ermüdbarkeit, namentlich in Bein- und Rückenmuskeln, Haltung gebückt, schlaff. Elektrische Untersuchung der Muskeln

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-14 23:56 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ergibt normalen Befund. — In den folgenden Wochen gute Fortschritte. Die Herderscheinungen sind ganz geschwunden, auf psychischem Gebiet ist seine geringe Spontaneität, seine Langsamkeit noch bemerkenswert. Intelligenzdefekte sind nicht nachzuweisen. Mitte März sind die Patellarsehnenreflexe und Trizepsreflexe, wenn auch schwach, wieder auszulösen. Die Waden sind noch etwas druckempfindlich, auch besteht noch eine geringe Hyperalgesie am ganzen Körper. Am 23. III. 1920 wird Pat. als geheilt entlassen.

Beide Fälle weisen zweifelos große Ähnlichkeit miteinander auf, namentlich in bezug auf den Beginn der Erkrankung: sie setzten übereinstimmend sehr akut unter schwersten Krankheitserscheinungen ein mit Krämpfen, Fieber, Bewußtlosigkeit, der Liquor stand unter erhöhtem Druck. Die Diagnose war zuerst unklar, es war bei Fall 1 zunächst an Intoxikation, bei Fall 2 vor allem an Meningitis gedacht worden. Für eine Vergiftung durch äußere Schädlichkeiten fehlte jeder Anhalt, dagegen war im 2. Fall eine Meningitis weniger leicht auszuschließen. Wenn auch typische meningitische Erscheinungen, wie Nackenstarre, Kernig usw. nicht vorlagen, so wies doch der leichte Opisthotonus, die Überempfindlichkeit und das subdeliröse Verhalten auf die Möglichkeit einer Meningitis hin, so daß die Lumbalpunktion zur Entscheidung herangezogen wurde. Der erhobene Lumbalbefund schien geeignet, den Verdacht auf Meningitis zu bestätigen, der unter hohem Druck stehende Liquor war gelblich-grünlich verfärbt, wie es bei tuberkulöser Meningitis nicht selten vorkommt. Außerdem enthielt der Liquor zahlreiche Lymphocyten; auffallend für eine Meningitis war dagegen das Fehlen einer Globulin- und Eiweißvermehrung, sowie der Umstand, daß sich im Liquor kein charakteristisches Netz absetzte. Wiederholte Punktionen brachten kein anderes Resultat. Deshalb mußte die Diagnose Meningitis fallen gelassen werden, um so mehr, als auch im weiteren Verlauf sich keine typischeren meningitischen Symptome einstellten.

Bei beiden Erkrankungen ließ der hohe Liquordruck bei relativ geringfügig pathologischen Veränderungen an eine Meningitis serosa denken; besonders sprach dafür noch der Umstand, daß nach Ablassen des vermehrten Liquors weitgehende Besserung eintrat. Bei Fall 2 konnte man aus der gelblichen Liquorfärbung schließen, daß auch hämorrhagische Vorgänge bei der Erkrankung mit im Spiele waren, die Diagnose Meningitis serosa befriedigte daher in diesem Falle nicht, während für den 1. Fall der Symptomenkomplex mit den im allgemeinen für eine Meningitis serosa geforderten Erscheinungen übereinstimmte.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-14 23:56 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Auf einen Zusammenhang mit einer Infektionskrankheit ev. grippöser Art wies das Vorhandensein einer Lungenaffektion in dem einen Fall, die Eiweißausscheidung in dem zweiten Fall hin. Bei beiden Fällen paßten nicht nur die Anfangssymptome, sondern auch der ganze Verlauf sehr gut zu dem vielgestaltigen Bild der nicht eitrigen Enzephalitis, wie es namentlich in der älteren Literatur (Oppenheim, Nonne) beschrieben und durch Sektionsbefunde gestützt ist.

Da eine Enzephalitis je nach ihrer Lokalisation verschiedene neurologische Bilder hervorruft, muß sich die Diagnose neben dem Zustandsbild auch auf die Beobachtung des ganzen Verlaufs stützen, wir finden neben den Gehirnerscheinungen Zeichen einer allgemeineu Infektion, Fieber, und ev. Erkrankung anderer Körperorgane. Am schwierigsten auszuschließen ist, wie auch aus Beobachtung von Fall 2 hervorgeht, das Vorhandensein einer Meningitis, zumal da eine starke Pleocytose des Liquors auch bei Enzephalitis vorkommen kann, dagegen spricht der normale Globulin- und Eiweißgehalt sowie das Fehlen eines charakteristischen Fibrinnetzes gegen Meningitis.

Das Krankheitsbild der Enzephalitis, akut einsetzend mit Krämpfen und schwersten Krankheitserscheinungen, ist im allgemeinen in den letzten Jahren selten oder nie beobachtet worden; auch während der jetzt herrschenden Enzephalitisepidemie wird kaum darüber berichtet; dagegen finden wir ähnliche Erkrankungen in der Literatur in den 90er Jahren und um 1900 häufiger beschrieben; vielleicht bestand auch damals schon ein Zusammenhang mit der großen Influenza-Epidemie 1892. Bemerkenswert erscheint mir bei diesen Fällen noch folgendes: Bei beiden Kranken kam es im Verlauf zu neuritischen Erscheinungen, die vor allen Dingen in Druckempfindlichkeit und Dehnungsschmerz der großen Nervenstämme bestanden und zur Abschwächung bzw. zum Wegfall der entsprechenden Sehnenreflexe führten. Dann fand sich bis zuletzt eine auffallende Überempfindlichkeit der Haut bei jeder Berührung, ein Symptom, das uns lebhaft an die meningitische Überempfindlichkeit erinnert und auch bei Fall 2 zunächst zu dieser Diagnose Veranlassung gab.

Eine bestimmte Lokalisation des Prozesses erscheint nicht möglich. Anfangs beschränkte sich offenbar die Erkrankung wegen der im Vordergrund stehenden Krämpfe auf die Hirnrinde, später ließen die vorübergehenden schlaffen Lähmungen, die Reflexanomalien, sowie auch die vorübergehenden Pyramidenzeichen eine Beteiligung der grauen und weißen Substanz im Rückenmark als möglich erscheinen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-14 23:56 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Der rasche Wechsel zwischen hyperkinetischen Erscheinungen und schlaffer Lähmung auf derselben Seite machte es wahrscheinlich, daß der Krankheitsprozeß bald Gehirn, bald Rückenmark betraf, offenbar so, daß es nicht zu eigentlichen Zerstörungen kam, sondern daß vielleicht toxische Substanzen vorübergehende Reiz- und Lähmungserscheinungen hervorriefen.

Sehr bemerkenswert ist der gute Erfolg der druckentlastenden Lumbalpunktion, die im ersten Falle zweifellos lebensrettend gewirkt hatte, und die auch bei Ni. von weitgehender Besserung gefolgt war. Eine ähnlich auffallende Besesrung einer Enzephalitis durch Lumbalpunktion beschreibt einmal Schuster. (N. C. Bd. 29 S. 697, 1910).

Erwähnt sei weiter, daß bei beiden Fällen ein Zusammenhang mit einer Grippe-Epidemie nicht festgestellt werden konnte, wohl aber bestanden bei beiden Kranken körperliche Begleiterscheinungen, wie sie bei Grippe vorkommen.

In mancher Hinsicht ähnlich ist folgender Fall, der jedoch mehr abortiv verlief.

Beobachtung 3. Ky., 30 jähr. Unteroffizier, Aufnahme 7. II. 1920. Keine Belastung, war 40 Monate im Feld, 1916 linksseitige Ischias. Auf einer Eisenbahnfahrt aus Schlesien, wo Grippe herrschte, heftig erkältet, Schüttelfrost, Fieber; jetzt große Müdigkeit, fiel nachts aus dem Bett, offenbar infolge von Krämpfen. Bei der Aufnahme teilnahmslos, schläft im Sitzen ein, erschwerte Auffassung, traumhaftes Verhalten. Temperatur 38. Innere Organe o. B. Deutlicher Nystagmus beim Blick nach oben und rechts, sowie bei Konvergenz. Pupillen in Ordnung, Armreflexe +, Patellar- und Achillessehnenreflexe rechts etwas schwach, links +, Waden beiderseits druckempfindlich, Dehnungsschmerz des N. ischiadicus. Starker Dehnungsschmerz auch an beiden Plexus brachiales. Druckschmerz der Nackengegend, Motilität, Sensibilität o. B. Bei Lumbalpunktion Druck 160, Liquor normal. Im weiteren Verlauf macht sich eine starke Überempfindlichkeit der Haut des ganzen Körpers, namentlich an den Beinen bemerkbar, starke Lichtscheu. Patellarsehnenreflexe schwach. Achillessehnenreflexe fehlen. Wadenmuskeln schlaff und abgemagert, elektrisch o. B. Dauernd subfebrile Temperaturen. Die leichte Schlafsucht bildet sich rasch zurück, hartnäckiger sind die Druckempfindlichkeit und der Dehnungsschmerz der Nervenstämme. Achillessehnenreflexe bleiben erloschen, auch Armsehnenreflexe sind nicht mehr auslösbar. Mitte März Besserung, so daß 1. IV. Entlassung erfolgen kann, jetzt nur noch geringen Ischiasdruckpunkte links, Armreflexe und Achillessehnenreflexe fehlen. Muskeln haben an Umfang zugenommen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-14 23:55 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Hier war im Gegensatz zu den beiden ersten Beobachtungen ein Zusammenhang mit Grippe fraglos vorhanden; der Kranke kam aus einer von Grippe schwer heingesuchten Gegend; das Krankheitsbild zeigte anfangs eine gewisse Ähnlichkeit mit der Encephalitis lethargica. (Augenmuskelsymptome, Schlafsucht.)

Den beiden ersten Erkrankungen nahe steht dieser Fall wegen des Beginns mit Krämpfen und vor allem wegen der hier schließlich ganz im Vordergrund stehenden neuritischen Symptome, die ebenfalls vor allem in Druckempfindlichkeit und Dehnungsschmerz der Nervenstämme, Abschwächung bzw. Erlöschen der Sehnenreflexe sich äußerten. Auch hier finden wir die auffallende Überempfindlichkeit des ganzen Körpers bei jeder Berührung. In das Gebiet dieser Überempfindlichkeit gehört offenbar auch die hier beobachtete starke Lichtscheu. Die Diagnose Enzephalitis erscheint trotz der nur kurz bestehenden Hirnerscheinungen berechtigt wegen der Augenmuskelstörungen und der Schlafsucht sowie wegen des sicheren Zusammenhangs mit einer Grippe-Erkrankung.

Die bei allen drei Fällen nachweisbare Druckempfindlichkeit der Nervenstämme, das Dehnungsphänomen, das namentlich in dem letzten Falle sehr ausgesprochen vorhanden war, kann man wohl sicher als neuritische Erscheinungen auffassen, zumal da auch die Sehnenreflexe dabei teilweise verschwanden. Daß es sich dabei um eine Neuritis im gewöhnlichen Sinne des Wortes, d. h. um eine Erkrankung des gesamten Nerven handelt, ist nicht sehr wahrscheinlich, da Lähmungserscheinungen fehlten. Nach dem Krankheitsbilde muß man vor allen Dingen an eine Affektion der sensiblen Fasern denken, und zwar kommen auch hier wohl vor allen Dingen Reizerscheinungen infolge toxischer Einwirkung in Frage. Als Reizerscheinung aufzufassen ist auch die allgemeine Überempfindlichkeit der Haut des ganzen Körpers. Ob die neuritische Erkrankung sich mehr im peripheren Nerven oder mehr an den hinteren Wurzeln abspielt, ist mit Sicherheit nicht zu entscheiden, am wahrscheinlichsten ist wohl eine Erkrankung beider Teile; namentlich die Druckempfindlichkeit der Stämme spricht für eine Beteiligung der peripheren Äste, während die allgemeine Überempfindlichkeit mehr als Wurzelsymptom gedeutet werden kann. Der hnungsschmerz ließe sich durch beide Möglichkeiten erklären. Die orischen Ausfälle, wie sie bei Fall 2 beobachtet wurden, sind wohl m mit den neuritischen Veränderungen in Zusammenhang zu bringen, die Lähmungen bereits zurückgegangen waren, als die eigentlichen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-14 23:55 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

neuritischen Erscheinungen auftraten; auch pflegen Lähmungen infolge von Erkrankung peripherer Nerven sich nicht so rasch wieder zurückzubilden.

In einem gewissen Gegensatz zu den Neuritiden, wie wir sie gewöhnlich beobachten, steht die auffallend rasche Wiederkehr der geschwundenen Sehnenreflexe in den beiden ersten Fällen; nur bei Beobachtung 3 fehlten bei der Entlassung noch die Achillessehnenreflexe.

In ein ganz anderes Gebiet führt uns folgender Fall:

Beobachtung 4. Hi., 63 jähr. Landmann. Aufgenommen 12. II. 1920. Keine Belastung, früher immer gesund, kein Potus. Seit 14 Tagen Schmerzen in den Beinen, er knickte manchmal in den Knien ein. Seit 3 Tagen abends unruhig, Fieber, Frost, sah Tiere, wollte zum Fenster hinausspringen, „tobte". Aufnahmebefund: Innere Organe o. B. Urin frei von Eiweiß, Diazoreaktion +, Temperatur 38,1. Am linken Augen Leukom. Rechte Pupille eng, reagiert auf Lichteinfall träge und wenig ausgiebig, kein Nystagmus, linker Achillessehnenreflex fehlt, sonst Reflexe normal. Keine Lähmungen, Tremor der Hände, Sensibilität intakt. Psychisch, örtlich und zeitlich unorientiert, vorübergehend fixierbar, sich selbst überlassen traumhaftes Verhalten, abends motorische Unruhe, delirös, glaubt, in seiner gewohnten Arbeit zu sein, erzählt, er habe heute nachmittag seine Frau beerdigt. Stark herabgesetzte Merkfähigkeit, erschwerte Auffassung. Die Temperatur sinkt bald zur Norm, der deliröse Zustand bildet sich zurück, es bleibt noch eine auffallende Schläfrigkeit bestehen. Auffallende Unempfindlichkeit für Schmerzreize am ganzen Körper, sonst keine Sensibilitätsstörung. Achillessehnenreflexe fehlen beide, Patellarsehnenreflexe schwach.

Lumbalpunktion: Phase I schwach opaleszent. Lymphocyten 14/3. Wassermann —, Druck normal, Wassermann im Blut —. Psychisch: noch erschwertes Zurechtfinden im Raume, zeitlich orientiert.

27. II. Knickt beim Versuch zu gehen in den Knien ein. Eine Motilitätsprüfung ergibt heute eine Schwäche sämtlicher Oberschenkelmuskeln, während Unterschenkel- und Fußmuskeln kräftig funktionieren. Patellarsehennreflex links schwach, rechts fehlend, Achillessehnenreflexe beiderseits —. Taubes Gefühl an den Beinen ohne objektive Sensibilitätsstörung. Die Lähmungen breiten sich nicht weiter aus, nehmen aber an Intensität zu, so daß am 11. III. Hüftheber und alle Oberschenkelmuskeln links schlaff gelähmt sind, während rechts der Ileopsoas noch andeutungsweise seine Funktion ausübt. Patellar- und Achillessehnenreflexe beiderseits —. Hochgradige Atrophie der Oberschenkelmuskeln, namentlich der Strecker. Elektrisch sind die gelähmten Muskeln für beide Stromarten stark herabgesetzt, zeigen jedoch keine Entartungsreaktion. Pat. klagt ab und zu über Kribbeln an beiden Beinen, gleichzeitig bestehen leichte Temperatursteigerungen.

Anfang April beginnt eine leichte Besserung der Lähmungen. Unter Übung bessert sich auch die Atrophie der Beinmuskeln, so daß Pat. am

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-14 23:55 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

21. V. fast geheilt entlassen werden kann, auch die Patellarsehnenreflexe sind wieder auslösbar, während die Achillessehnenreflexe noch fehlen. Keine Lähmungen mehr, er kann eine Viertelstunde und mehr gehen, ermüdet nur noch leicht dabei. Bei einer Nachuntersuchung Ende Juni sind auch die Achillessehnenreflexe wieder auslösbar.

Schlafsucht und Okulomotoriusstörungen (träge Pupillenreaktion) bringen auch diesen Fall in Beziehung zur Encephalitis lethargica, der ein deliröser Zustand ein besonderes, aber keineswegs ungewöhnliches Gepräge gibt. Die in den Prodromalstadien schon angedeutete Bewegungsstörung (Einknicken in den Knien) weist auf eine besondere Lokalisation des Krankheitsprozesses hin. Die schlaffe Lähmung beider Oberschenkel läßt sich auf neuritische oder poliomyelitische Prozesse zurückführen. Das Fehlen von Sensibilitätsstörungen sowie die Verteilung der Lähmung, namentlich ihre Lokalisation an den proximalen Teilen der Beine scheint mir mit ziemlicher Sicherheit für das Vorliegen einer poliomyelitischen Erkrankung zu sprechen, da bei einer neuritischen Lähmung im Ischiadicusgebiet nicht nur die Beuger am Oberschenkel, sondern auch die Muskeln des Unterschenkels an der Lähmung beteiligt gewesen wären. Eine Erkrankung der Vorderhörner kann jedoch den hier beobachteten Lähmungstyp gut erklären, Wir hätten also diese Erkrankung aufzufassen als die Lokalisation eines entzündlichen oder toxischen Prozesses im Gehirn (Okulomotoriusgegend) und an den Vorderhornzellen des Rückenmarks in der Höhe der Oberschenkelsegmente. Auffallend scheint mir auch hier die relativ rasche Rückbildung der Lähmungserscheinungen und die ungewöhnlich bald erfolgende Wiederkehr der Sehnenreflexe.

Die nächsten Fälle zeichnen sich durch auffallende hyperkinetische Erscheinungen aus:

Beobachtung 5. Rev., 55 jähr. Bahnarbeiter, früher mittelstarker Potus, seit Kriegsbeginn sicher kein Alkoholmißbrauch mehr. Im Dezember 1920 Grippe, hat dann aber wieder gearbeitet. Mitte Januar 1920 erkrankte er mit Schmerzen in den Armen, und seit 8 Tagen zittert er stark mit den Händen, im Leib „puffte" es. Er hatte Tag und Nacht keine Ruhe, fand sich im Hause nicht zurecht, glaubte sich in andere Situationen versetzt, verkannte Personen und Gegenstände, schwitzte stark. Am 5. II. Aufnahme in Gehlsheim.

Befund: Kräftiger Mann, gerötetes Gesicht, Temp. 38,0. Lungen o. B., Herzaktion regelmäßig, Blutdruck 170 Quecksilber. Urin enthält reichlich Eiweiß. Im Sediment hyaline und granulierte Zylinder, reichlich rote und weiße Blutkörperchen. Diazoreaktion +.

Nervensystem: Rechte Pupille größer als linke, sonst keine Pupillenstörungen, kein Nystagmus. Augenhintergrund in Ordnung, Hirnnerven

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-14 23:56 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

frei. Patellarsehnenreflexe lebhaft, sonst normale Reflexe. Bauch etwas eingezogen, die Bauchmuskeln zucken in kurzen unregelmäßigen Intervallen; die Zuckungen sind blitzartig und finden sich auf beiden Seiten, erfolgen jedoch nie synchron. Sie bestehen darin, daß die Bauchwand schief von unten innen nach oben und außen verzogen wird, der Nabel bewegt sich dabei mit. Es handelt sich also um isolierte Zuckungen des M. obliqu. ext. Ein Bewegungseffekt wird durch die Zuckungen zunächst nicht veranlaßt, nur wird die Atmung zuweilen jäh unterbrochen, nämlich dann, wenn die Zuckung gerade in die Inspirationsphase fällt, weil durch das Zucken eine forcierte Expirationsbewegung ausgelöst wird. Sonst am Körper keinerlei Zuckungen, keine Lähmungen, die Hände zittern leicht, Nervenstämme nicht druckempfindlich, die Knie werden meist angezogen gehalten, Kernig besteht nicht, keine Nackensteife, nirgends Hypotonie.

Psychisch bietet Pat. das Bild eines typischen Deliriums mit mangelhafter Orientierung, motorischer Unruhe, die namentlich nachts sehr zunimmt. Er drängt dann aus dem Bett, zerreißt die Wäsche, fingert und zupft überall herum; im Raume findet er sich nicht zurecht, glaubt sich in andere Situationen versetzt, er halluziniert optisch sehr lebhaft, deutliche Druckvisionen, er läßt sich auch optische, taktile und akustische Sinnestäuschungen suggerieren, äußert typisch deliröse Verkennungen, ist jedoch vorübergehend zu Antworten gut fixierbar.

Am nächsten Tage läßt die deliröse Unruhe etwas nach, dagegen breiten sich die Muskelzuckungen weiter aus, es kommen hinzu unregelmäßig auftretende Zuckungen in den Muskeln des Halses, der Unterarme und der Beine, auch hier zucken immer einzelne Muskeln, z. B. Pectoralis, Adductor femoris, Vastus medialis, Supinator longus; alle Zuckungen sind sehr kurzdauernd, das Gesicht bleibt frei.

Die Zuckungen in der Bauchmuskulatur haben zugenommen, hier beobachtet man jetzt auch ab und zu eine leichte Torsionsbewegung des Oberkörpers gegen das Becken, verursacht durch Zuckungen des M. obliqu. ext. Beim Gehen bewirken die Kontraktionen der Bauchmuskeln zuweilen ein Verbiegen des Oberkörpers bald direkt nach vorn, bald halb drehend zur Seite. Sonst ist Gehen und Stehen nicht gestört. Pat. kann auch auf einem Bein stehen. Die unwillkürlichen Bewegungen werden bei statischer Innervation eher stärker, namentlich das Gestreckthalten eines Beines löst lebhafte unwillkürliche Muskelzuckungen, alle ohne wesentlichen Bewegungseffekt aus. Im Schlaf hören die Zuckungen vollständig auf. Die mechanische Muskelerregbarkeit ist nicht erhöht, keine tetanischen Symptome. Elektrisches Verhalten normal, die Prüfung des kalorischen Nystagmus ergibt ein normales Resultat. Bei der Lumbalpunktion findet sich eine Druckerhöhung (250 im Liegen). Der Liquor ist von norm[illegible] Beschaffenheit. Die bakteriologische Blutuntersuchung fällt negativ a[illegible] Die Temperatur hält sich dauernd zwischen 38 und 39, im Urin noch imm[illegible] viel Eiweiß.

Am 10. II. Pat. ist in tiefen Schlaf gefallen, aus dem er nur für ku[illegible] Zeit zur Nahrungsaufnahme zu erwecken ist. Die Muskelzuckungen s[illegible]

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-14 23:55 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

geringer geworden, sie sind nicht mehr so blitzartig, sondern langsamer, fast wurmförmig. Es besteht Harnverhaltung, bzw. Ischiuria paradoxa.

11. II. Heute ist der Kranke orientiert, zeigt keine deliröse Unruhe mehr, nur vereinzelt sind noch Zuckungen der Bauchmuskulatur zu beobachten. Die Harnverhaltung besteht noch, sonst ist das allgemeine Befinden gebessert, plötzlich kommt es nachmittags zu einem schweren Kollaps mit Erbrechen und nach kurzem erfolgt der Tod.

Die Körpersektion ergibt Myodegeneratio cordis mit Stauung aller Organe, rechtsseitige Pyelonephritis, allgemeine Artherosklerose. Gehirnsektion, 2 Std. p. m.: Hirngewicht 1820 g. Dura mit Schädelkapsel mäßig verwachsen, Gehirnsubstanz ziemlich fest, Windungen überall gleichmäßig abgeflacht, die weichen Häute an der Konvexität etwas getrübt, namentlich in der Gegend der Fissura longitudinalis und an den Stirnpolen. Gefäße überall stark gefüllt, Gefäße an der Basis nicht atherosklerotisch verändert. In der Hirnsubstanz die Gefäße überall stark erweitert, und strotzend mit Blut gefüllt. Besonders die Vena terminalis fällt beiderseits durch starke Füllung auf. Überall finden wir die Gefäßerweiterungen in der Form zahlreicher Blutpunkte, die teilweise scharf begrenzt, teilweise von einem verwaschenem Hof umgeben sind. Besonders zahlreich sind die Blutpunkte in den Zentralganglien und hier wieder im Linsenkern. Deutlich sind sie auch im Kleinhirn, namentlich im Bereich des Nucleus dentatus.

Bei mikroskopischer Untersuchung findet man die Meningen im allgemeinen intakt, nur vereinzelt sieht man einzelne kleine Blutungen, jedenfalls keine entzündlichen Veränderungen. In allen Partien des Gehirns zeigt sich eine starke Hyperämie, auch die kleinen Gefäße sind stark gefüllt, oft erweitert. Schnitte aus dem Kleinhirn, insbesondere aus der Gegend des Nucleus dentatus, zeigen ebenfalls erweiterte Gefäße, es findet sich eine kapilläre, offenbar ganz frische Blutung im Bereich des rechten Nucleus dentatus, sonst keine Veränderungen. Auch in Schnitten vom Frontalhirn, Zentralwindungen, Okzipitalhirn ist bis auf Hyperämie und vereinzelte ganz frische kapilläre Blutungen kein pathologischer Befund nachzuweisen.

In den zentralen Ganglien ist die Hyperämie besonders stark aus-
g -ochen, auch hier kann man vereinzelte ganz frische kapilläre
l -ungen feststellen, entzündliche Infiltrationen sind jedoch hier
1 · vorhanden.

Auf einem Querschnitt durch das obere Ende der Rautengrube
(ie des Locus coeruleus) finden sich oberhalb der Brückenfaserung

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-14 23:55 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

zahlreiche Gefäße mit stark infiltrierten Wandungen. Diese pathologisch veränderten Gefäße liegen vorzugsweise in der Mittellinie und in der Nähe des Bodens der Rautengrube. Die Infiltrationen bestehen beinahe ausschließlich aus rundlichen einkernigen Zellen, vorzugsweise Plasmazellen, wie die Färbung mit Methylgrün-Pyronin bestätigt. Fast überall beschränken sich die Infiltrationen auf die Gefäßwände, gehen nur an einzelnen Stellen über diese hinaus in die Umgebung. Die Gefäße selbst sind meist erweitert, stark gefüllt, die Endothelien z. T. gequollen und vergrößert. Kleine kapilläre Blutungen sind vereinzelt vorhanden. Noch ausgedehnter und intensiver finden sich diese Veränderungen an Schnitten weiter kaudalwärts in der Höhe des Hypoglossuskerns und in der Olivengegend. Auch hier sind die Veränderungen am stärksten in der Mittellinie (Raphe) und in der Nähe des Bodens der Rautengrube. Die Ganglienzellen sind an vereinzelten Stellen dieser Gegend gebläht und in ihrem Protoplasma etwas geschädigt, umfangreichere Zellveränderungen finden sich jedoch nicht.

Beobachtung 6. Wi., 36 jähr. Kaufmann, früher gesund, nur immer leicht erregbar, im Wohnort herrscht nach Angaben der Frau Grippe ohne nervöse Komplikationen. Die Frau hat selbst vor kurzem Grippe überstanden. Seit dem 6. III. ist der Kranke wegen Grippe in ärztlicher Behandlung, nach dem ärztlichem Bericht kam es am 10. III. zu nervöser Unruhe und Zuckungen, seit dem 13. III. phantasierte er und bot vorübergehend ein deliröses Zustandsbild, so daß er am 15. III. 1920 in die Psychiatrische und Nervenklinik aufgenommen wurde.

Befund: Kräftig gebauter Mann, in gutem Ernährungszustand. Zunge stark belegt, Puls beschleunigt. Temperatur 38,2. Innere Organe o. B. Urin frei von Eiweiß und Zucker. Diazoreaktion +.

Nervensystem: Pupillen in Ordnung, kein Nystagmus. Patellarsehnenreflexe lebhaft, sonst keine Reflexanomalien, kein Babinski. Bei Prüfung der groben Kraft sind keine Lähmungen nachweisbar, jedoch sind alle Innervationen außerordentlich kurzdauernd und flüchtig; wird eine stete Kraftanspannung verlangt, so erfolgen statt dessen mehrere immer wieder erneute, aber jedes Mal nur kurz dauernde Innervationen.

Am ganzen Körper besteht eine an Chorea erinnernde Bewegungsunruhe: flüchtige Zuckungen, die bald hier, bald dort auftreten und meist ganze Muskelgruppen befallen, sie führen zu ruckartigen oft schleudernden Bewegungen der betreffenden Extremitäten. Auch das im übrigen etwas starre Gesicht wird namentlich beim Sprechen von solch raschen Bewegungen heimgesucht. Die Sprache ist hastig, überstürzt, ohne Artikulationsstörungen. Zielbewegungen werden durch die unwillkürlichen Bewegungen gestört, sonst besteht keine eigentliche Ataxie. Durch statische Innervation erfolgt keine merkliche Beeinflussung der Zuckungen. Beim Gehen bewirken die Kontraktionen in den Beugern am Oberschenkel ei

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-14 23:55 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Einknicken in den Knien; die Zuckungen der Rumpfmuskulatur haben Verbiegungen des Körpers zur Folge. Bei passiven Bewegungen ist eine nicht hochgradige aber deutliche Hypotonie der Extremitätenmuskeln zu konstatieren. Neben den oben beschriebenen Zuckungen ganzer Muskelgruppen mit Bewegungseffekt finden wir am Bauch noch kurzdauernde Kontraktionen einzelner Muskeln und Muskelteile, namentlich im Gebiet des M. obliqu. ext., die kaum eine lokomotorische Wirkung haben. Bei beiden Arten von Zuckungen überwiegen die der rechten Seite.

Psychisch: Mangelhafte Orientierung, geringe Aufmerksamkeit und schlechte Merkfähigkeit. Namentlich zeitliche Angaben bringt er dauernd durcheinander, er ist sehr redselig, euphorisch, läßt sich durch Anreden gut fixieren, sich selbst überlassen, verfällt er immer wieder in deliröse Phantasien.

16. III. Mehrfach optische Halluzinationen und Visionen. Beide Arten von Bewegungen haben zugenommen, sowohl die choreatischen wie die myoklonischen. Beide lassen sich am besten dadurch unterscheiden, daß die choreatischen Bewegungen sich auf eine Muskelgruppe oder auf auch sonst zusammenwirdende Muskeln erstrecken, und daß dieselben eine Bewegung der betreffenden Extremitäten bewirken, während die myoklonischen Zuckungen fast immer einzelne Muskeln oder Muskelteile befallen, die isoliert nicht willkürlich bewegt werden können.

Die Untersuchung auf tetanische Symptome ergibt ein negatives Resultat, bei elektrischer Prüfung an den Bauchmuskeln sowohl bei galvanischen wie bei faradischem Strom lebhafte starke Zuckungen mit etwas verstärkter Nachdauer der Kontraktionen.

Die Patellarsehnenreflexe sind jetzt herabgesetzt, ebenso die Achillessehnenreflexe. Die Beinmuskeln sind deutlich hypotonisch. An den Unterarmmuskeln läßt sich eine starke Druckempfindlichkeit nachweisen. Psychisch noch delirös, aber auch jetzt vorübergehend gut fixierbar. Sehr affektlabil, ängstlich. Vorübergehende Harnverhaltung, die eine Katheterisierung notwendig macht.

17.—18. III. Die deliröse Unruhe hat zugenommen, starker Rededrang mit verworrenem Inhalt, nachts plötzlicher Exitus.

Sektion 8½ Std. p. m. Ödem und Hyperämie des rechten Unterlappens, weiche Milzschwellung, Trübung der Leber, Hyperämie in allen Bauchorganen, Cystitis.

Gehirnsektion: Dura o. B., Pia sehr hyperämisch. Windungen im Parietal- und Temporallappen stark abgeplattet. Gefäße an der Basis o. B. Auf Gehirndurchschnitten überall starke Hyperämie, jedoch makroskopisch keine enzephalitischen Herde sichtbar, keine Blutungen. Auf einem Querschnitt hinter den hinteren Vierhügeln finden sich oberhalb der Brückenfasern zentral gelegen, etwa in Höhe der Bindearmkreuzung, zahlreiche starke Gefäßerweiterungen und deutlich sichtbare Blutungen von Stecknadelkopfgröße und darüber. Querschnitte

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-14 23:55 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

oberhalb und unterhalb dieser Stelle zeigen nur erweiterte Gefäße, keine Blutungen.

Mikroskopisch: Auf Präparaten aus den Zentralwindungen, Okzipital- und Frontalwindungen findet sich außer deutlicher Hyperämie nichts Besonderes, auch keine Veränderungen an den Meningen. Kleinhirnrinde o. B. Im Nucleus dentatus vereinzelte kleine kapilläre Blutungen, meist frischer Natur. Sonstige Veränderungen, insbesondere Gefäßinfiltrationen finden sich hier nicht, auf Schnitten durch die zentralen Ganglien sieht man neben der überall sehr starken Gefäßerweiterung im Linsenkern einige Infiltrationen an den Gefäßen. Diese finden sich namentlich an den medialen Partien des Globus pallidus; die Infiltrationen bestehen fast ausschließlich aus Plasmazellen, die die Gefäßwand und die adventitiellen Räume in dicken Reihen pflastersteinartig ausfüllen.

Außer den Gefäßinfiltrationen sieht man nur vereinzelt im Gewebe Zellanhäufungen liegen, die vorzugsweise aus Blutabkömmlingen bestehen. Man sieht hier Zellen vom Charakter der Polyblasten, dagegen keine Leukocyten und nur ganz vereinzelt Zellen, die als Fettkörnchenzellen angesprochen werden könnten.

Auf Schnitten durch die Hirnschenkel finden wir die Gefäßinfiltrationen noch in verstärktem Maße. Namentlich ist ebenso wie bei Fall 5 die Gegend der Mittellinie, und zwar in der Höhe der Bindearmkreuzung, am stärksten befallen. Auch hier handelt es sich fast ausschließlich um Plasmazell-Infiltrationen in den adventitiellen Räumen. Bei vereinzelten, anscheinend frei im Gewebe liegenden Anhäufungen von rundlichen Zellen läßt sich auf Serienschnitten ein Zusammenhang mit Gefäßen nachweisen.

Das Endothel der infiltrierten Gefäße zeigt auch hier vielfach Wucherungen und Blähungen des Kerns. Kleine frische Blutungen aus infiltrierten oder nicht infiltrierten Gefäßen findet man mehrfach.

Die Ganglienzellen in dieser Gegend sind teilweise stark geschädigt, zeigen in ihrer Umgebung Anhäufung von Zellen hämatogener Abkunft. Leukocyten finden sich jedoch auch hier nicht, sichere Körnchenzellen sind ebenfalls nicht nachzuweisen. Es entsprechen diese Stellen ziemlich genau den von v. Economo und Stern (Archiv für Psychi
Bd. 61 S. 621, 1920) unter dem Namen „Neuronophagie" beschrieb
Gebilden. Außerdem finden wir einzelne Ganglienzellen umgeben
charakteristischen Gliazellen, die z. T. in die Ganglienzellen sich hi
gefressen zu haben scheinen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-14 23:55 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Auf Querschnitten weiter kaudalwärts zeigen sich die gleichen Veränderungen, am meisten in die Augen fallen auch hier die sehr charakteristischen Gefäßinfiltrationen, die sich vor allem in der Mittellinie lokalisieren. Blutungen sind auch hier mehrfach anzutreffen. Auch in Höhe des Hypoglossus- und Vaguskerns bestehen die Gefäßinfiltrationen fort, vereinzelt sind auch hier die Zellanhäufungen um Ganglienzellen festzustellen. In den Oliven sind keine Veränderungen nachzuweisen.

Beobachtung 7. Sch., ein 20jähr. Landarbeiter, der seit 4—5 Tagen heiser war, wurde sehr unruhig, sang und schrie verwirrt, Stimmung bald heiter, bald ängstlich, im Wohnort ist' nach Angaben der Begleiter keine Grippe oder grippeähnliche Erkrankung gewesen. Pat. wird am 13. III. 1920 abends zur Aufnahme gebracht. Temp. 38,2. Schläft nachts fast nicht wegen dauernder leichter Bewegungsunruhe, die zunächst noch ziemlich uncharakteristisch aussieht. Es handelt sich um einen ziemlich großen schlecht ernährten jungen Mann mit fieberhaft geröteten Wangen, trockenen Lippen, stark belegter Zunge. Die Stimme ist total heiser, an den inneren Organen kein krankhafter Befund, Urin frei von Eiweiß und Zucker, Diazoreaktion +.

Nervensystem: Pupillen, Augenbewegungen, Augenhintergrund in Ordnung. Sehnenreflexe an Armen und Beinen recht lebhaft, keine Kloni, kein Babinski. Hochgradige Überempfindlichkeit für Schmerzreize am ganzen Körper. Keine Nackensteife, kein Kernig. Bauch eingezogen, keine erhöhte Dermographie. Keine Lähmungen, keine Ataxie. Der Kranke zeigt das Bild einer psychomotorischen Hyperkinese, ohne daß der Charakter der Bewegungen zurzeit eine bestimmte Diagnose, wie etwa Chorea, gestattet. Er blickt mit lebhafter Miene um sich, spricht spontan nichts, im Bett liegt er keinen Augenblick still, macht mit den Händen greifende, wühlende, bohrende Bewegungen, anscheinend ohne Zweckcharakter, greift bald hier, bald dort hin, wühlt und wälzt sich mit dem Körper hin und her, verdreht den Kopf nach verschiedenen Seiten, auch das Gesicht wird fortgesetzt grimassierend verzerrt und verzogen. Am ruhigsten sind die Beine, hier finden wir nur ab und zu tonische Streckinnervationen von kurzer Dauer. Das Gehen und Stehen ist fast nicht behindert, auch die Bewegungen der oberen Extremitäten lassen während der Gehversuche bedeutend nach, beschränken sich auf vereinzelte Zuckungen der Schultern. Der Gesichtsausdruck ist wenig bewegt; es besteht ein auffallender Gegensatz zu dem gleichmäßig freundlichen Gesichtsausdruck und den wortlosen qualvollen Bewegungen der Körpermuskeln.

Der Kranke ist örtlich und zeitlich vollständig klar orientiert, gibt llig Auskunft, ist krankheitseinsichtig, hat gute Merkfähigkeit, ist psyisch geordnet und aufmerksam. Nachts bleibt er schlaflos trotz Beruhingsmittel, er verläßt mehrfach das Bett, wandert ziellos hin und her.

15. III. Die Bewegungsunruhe hat bedeutend zugenommen; ununterochen wälzt und schiebt er sich im Bett herum. Rücken und Gesäß sind

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-14 23:55 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

wund gescheuert, zurzeit sind die Bewegungen am stärksten am Rumpf, er bläht die Brust auf, zieht den Bauch ein, dann schnellt er den Körper wieder in die Höhe, der Rumpf dreht und windet sich nach rechts und links, es kommt zu Verdrehungen und vertrackten Bewegungen. Der Oberkörper wird schraubenförmig gewunden, bleibt nur immer kurz in diesen bizarren Haltungen. Auch Kopf- und Halsmuskulatur beteiligen sich lebhaft an diesen Bewegungen, der Kopf gerät dann in unnatürliche Stellungen: das Kinn wird gehoben und extrem nach der rechten Seite gedreht, gleichzeitig neigt sich der Kopf nach der linken Seite. Die Bewegungen des Rumpfes und der Halsmuskulatur geschehen ausgesprochen langsam, es sind mehr Windungen als Zuckungen, im Gesicht beobachtet man teils rasch zuckende Bewegungen, flüchtiges Grimassieren, teils auch langsames rüsselartiges Vorstülpen des Mundes. Die Bewegungen der oberen Extremitäten sind jetzt teilweise ausgesprochen choreatisch geworden. Es handelt sich um schnellende, schleudernde, rasch wieder abfallende Zukkungen, namentlich in proximalen Gelenken, so daß z. B. die Hand schlenkernd in die Höhe geschleudert wird und dann rücksichtslos an die Wand oder auf das Bett prallt. Wie schon aus der Art der Bewegungen hervorgeht, und sich auch bei der Prüfung der passiven Beweglichkeit nachweisen läßt, besteht dabei eine hochgradige Hypotonie der Muskeln. Kraftvolle Innervationen sind nur für ganz kurze Augenblicke möglich. An den Beinen sind die kurzen unwillkürlichen Zuckungen nur in ganz geringer Ausdehnung vorhanden, betreffen vorzugsweise die Strecker der Füße und der großen Zehen; an den Beinen überwiegt dagegen eine andere Form der Bewegungsstörungen, die an den Armen andeutungsweise auch vorhanden ist, es kommt hier nämlich in unregelmäßigen Intervallen zu tonischen Muskelanspannungen, namentlich im Sinne einer Streckung der Beine. Diese Bewegungen erinnern an Tetanus, sie werden hervorgerufen durch äußere Reize, z. B. Auslösen der Patellarsehnenreflexe und dauern mehrere Sekunden an. Auch wenn man das Bein z. B. heben läßt, wird eine solche krampfhafte tonische Streckkontraktur bewirkt, wobei der Quadriceps angespannt, der Fuß extrem plantarflektiert wird. Nach kurzer Dauer dieser tonischen Kontraktion löst sich die Spannung und das Bein fällt wieder schlaff auf die Unterlage zurück. Beim Versuch statischer oder kinetischer Innervation finden wir auch an den Armen ähnliche Erscheinungen: wenn der Pat. z. B. etwas ergreifen will, wird die Hand von tonischen Krämpfen erfaßt, bleibt dann plötzlich so stehen, daß die Finger in den Endgelenken gestreckt, in den Gründgelenken leicht gebeugt gehalten werden, wobei der gleichfalls gestreckte Daumen in Oppositionsstellung den Fingern etwa parallel steht. Es ist das eine Haltung, wie sie ähnlich auch bei Tetanie zur Beobachtung kommt. Im weiteren Verlauf treten besonders an den Beinen, aber auch an den oberen Extremitäten diese kurzdauernden tonischen Krämpfe auch spontan auf. Gegen Abend wird der Zustand leicht delirös, der Kranke antwortet nur in abgerissenen Sätzen, die Nacht verläuft trotz Skopolamin schlaflos.

16. III. Morgens wieder einigermaßen orientiert, heute überwiegen an den Beinen Zuckungen von choreatischem Charakter, die meist in den

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-14 23:55 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

distalen Gliedabschnitten auftreten. Die Bewegungen an Armen, Rumpf und Kopf sind heute langsamer in ihrem Ablauf, dazwischen verharren die Finger wieder für Sekunden in tonischen Streckkrämpfen, meist in eigentümlich bizarren vertrakten Stellungen. Den Bewegungen fehlt das Schnellende, Zuckende, es überwiegen drehende und schraubende Bewegungen. Überstreckungen und ähnliche unnatürliche Bewegungen im Sinne einer Athetose sind nicht zu beobachten. Die Bewegungen erinnern mehr an die der Torsionsdystonie (vgl. Mendel, Torsionsdystonie. Monatsschr. für Psychiatrie-Neurologie Bd. 46, S. 30, 1920), zeitweise auch an Tetanus.

Eine Lumbalpunktion ergibt keine Druckerhöhung, der Liquor ist klar, Nonne-Apelt Spur Opaleszenz, 25/3 Zellen. Bakteriologisch bleibt der Liquor steril, auch bei anaerober Kultivierung. Eine sterile Blutaussaat führt ebenfalls zu keinem Resultat. Abends steigert sich die Bewegungsunruhe zu wilden Jaktationen, wobei auch jetzt an den Beinen gröbere Zuckungen, am Rumpf und den oberen Extremitäten mehr schraubende und drehende Bewegungen auftreten. Am Morgen plötzlicher Exitus.

Sektion 2½ Std. p. m. Akute Stauung in allen Bauchorganen, akutes beiderseitiges Emphysem. Hämorrhagien im Perikard, allgemeine Lymphdrüsenhyperplasie.

Gehirnsektion: Dura nicht verwachsen, Pia sehr stark hyperämisch, überall glatt und glänzend. Am linken Frontalteil und im Bereich der Fossa sylvii beiderseits frische zirkumskripte vereinzelte Blutungen. Gehirngewicht 1450 g. Die Hirnsubstanz etwas weich, überall sehr blutreich, enzephalitische Herde makroskopisch nicht sichtbar, im Mittelhirn findet sich bei Zerlegung in Querschnitte auf einem Schnitt in der Höhe der Striae medullares eine größere Blutung von Sichelform, nach innen geöffnet, die ihre größte Ausdehnung von 1 cm Länge in der Höhe des Abgangs des Nervus abducens hat und auf einem Querschnitt knapp oberhalb des Colliculus facialis eben punktförmig noch sichtbar ist. Im übrigen ist auf diesen Schnitten außer starker Hyperämie makroskopisch nichts Krankhaftes festzustellen.

Mikroskopisch: Auf Präparaten aus dem Frontalhirn, Okzipitalhirn, Zentralwindungen, sowie aus dem Kleinhirn sind nennenswerte Veränderungen nicht zu beobachten außer der überall vorhandenen starken Hyperämie. In den zentralen Ganglien finden wir am Nucleus nternus des Thalamus opticus vereinzelte geringgradige Gefäßinfilrationen. Die Ganglienzellen sind stellenweise nicht besonders gut gefärbt, aber ohne wesentliche krankhafte Veränderungen. Umfangeichere Erkrankungen der Gefäße sieht man im Gebiete des Linsenkerns an der unteren Grenze des Putamen und dann vor allem am

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-14 23:55 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

medialen Ende des Globus pallidus. Die Kapillaren sind hier ziemlich erweitert, sie sind in ihren Adventitialräumen von zahlreichen rundlichen Zellen mit großem Kern und großen Chromatinkörnchen umscheidet; bei der Färbung mit Methylgrün-Pyronin erweisen sich diese Zellen als typische Plasmazellen. An Stellen, wo die Gefäßwand längs getroffen ist, machen sie fast den Eindruck eines Plattenepithelbelags. Leukocyten sind nicht zu finden; nur ganz vereinzelt überschreiten die Infiltrationszellen das Gebiet des Adventitialraums.

Zellanhäufungen im Gewebe kommen auch hier mehrfach zur Beobachtung. Zusammenhang mit einem Gefäß läßt sich dabei meist nicht feststellen, die Zellen haben einen großen Kern, der sehr vielgestaltig ist, bald hantelförmig, bald bläschenförmig, das zugehörige Zellplasma ist oft unscharf begrenzt, mit kleinen Körnchen durchsetzt und polymorph gestaltet. Leukocyten sind nicht nachweisbar, Körnchenzellen mit Sicherheit ebenfalls nicht festzustellen. Die Ganglienzellen in der Gegend dieser Zellanhäufungen zeigen starke Veränderungen, der Kern ist vielfach gebläht oder peripher gelegen, an manchen Stellen sicht man nur noch Reste von Ganglienzellen in den erwähnten Herden liegen. Die Nißlschollen sind, wo sie erhalten sind, vielfach verklumpt oder schlecht gefärbt. Neben diesen Zellanhäufungen finden wir untergehende Ganglienzellen von Gliazellen dicht umlagert.

Die gleichen Veränderungen beobachtet man auch weiter kaudalwärts auf Schnitten durch die Hirnschenkel, hier sind sie vorzugsweise in der Nähe der Mittellinie lokalisiert, sie reichen hinab bis zur Gegend der Substantia nigra, sind besonders stark in der Gegend der Bindearme, bzw. der Bindearmkreuzung.

Die klinische Unterbringung solcher akut auftretender Hyperkinesen bot bei den zuerst beobachteten Fällen der Epidemie naturgemäß große Schwierigkeiten. Differentialdiagnostisch war zu denken an infektiöse Chorea, akut auftretene Myoklonie. Meningitis ließ sich nach dem Lumbalbefund ausschließen. Das hohe Fieber und die teilweise vorhandenen Erkrankungen innerer Organe wiesen auf das Bestehen einer schweren Infektion hin, die auch das Gehirn in Gestalt einer Enzephalitis in Mitleidenschaft gezogen hatte. Nachdem mittlerweile viele hierhergehörige Fälle mit Sektionsbefund bekannt geworden sind, konnte an der Diagnose Enzephalitis auch klinisch kein Zweifel mehr bestehen. Auf das die Diagnose bestätigende Sektionsergebnis soll später noch eingegangen werden.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-14 23:55 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Wenn auch diese letztbeschriebenen 3 Fälle in Einzelheiten des klinischen Bildes sehr voneinander abweichen, so gehören sie doch wegen der das Bild beherrschenden motorischen Störungen in eine Gruppe zusammen, auch abgesehen davon sind sie hinsichtlich des tödlichen Ausgangs und einiger gemeinsamer Verlaufseigentümlichkeiten einander ähnlich.

Was den Verlauf anlangt, so waren bei allen Fällen deliröse Zustände zu beobachten, am stärksten bei Fall 5; Fall 6 und 7 delirierten nur des Nachts und weniger lebhaft. Harnverhaltung wurde ebenfalls bei allen in den letzten Tagen beobachtet, ferner war bei allen dreien die Diazoreaktion im Urin positiv. Die positive Diazoreaktion weist nach der heutigen Ansicht hin auf einen gesteigerten Zerfall nukleinhaltigen Gewebes; es wäre denkbar, einen Zusammenhang zwischen der erschöpfenden Bewegungsunruhe und dem positiven Ausfall der Diazoreaktion anzunehmen. Die Diazoreaktion ist, abgesehen von ihrem Auftreten bei Typhus und Trichinose, wo sie auch bei leichten Fällen beobachtet wird, meist ein Zeichen von übler Vorbedeutung, was sich hier bestätigt findet.

Wenn auch das Krankheitsbild von vornherein als äußerst schwer anzusehen war, so überraschte doch jedesmal der Tod durch sein plötzliches Auftreten. Bei Fall 5 und 7 ließ das Abklingen der motorischen Erscheinungen sowie die Aufhellung des Bewußtseins bereits den Eindruck einer Besserung gewinnen, namentlich bei Fall 5 schien ein terminaler Schlaf, wie es auch beim Alkoholdelir als Übergang zur Gesundung in der Regel beobachtet wird, die Besserung einzuleiten, da kam es plötzlich zu Erbrechen und zum tödlichen Kollaps, nachdem kurz vorher der Puls zu Bedenken keine Veranlassung gegeben hatte. (Ähnliche Beobachtungen bei Gerstmann, Wien. Klin. Wochenschrift 1920 Nr. 8.) Auch Fall 7 hatte bereits ein Nachlassen der Bewegungsunruhe gezeigt, der Puls war gut und kräftig, als unerwartet unter Cyanose der Tod eintrat. Bei Fall 6 war zwar noch keine Besserung zu verzeichnen gewesen, aber der Zustand hatte bis kurz vor dem Tode noch keinen bedrohlichen Eindruck gemacht. Der Kranke hatte sich einen Augenblick zum Urinlassen aufgerichtet; bei dieser Gelegenheit war der Puls kontrolliert und für gut befunden worden; wenige Minuten darauf trat auch hier Cyanose ein, und der Kranke verschied sehr rasch.

Es liegt nahe, die schlechte Prognose dieser hyperkinetischen Erkrankungen mit dem starken Kräfteverbrauch infolge der hochgradigen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-14 23:55 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Bewegungsunruhe in Verbindung zu bringen. Ein ähnlicher Kräfteverbrauch muß jedoch auch bei Fall 1 und 2 infolge der fortgesetzten Muskelkrämpfe bei den häufigen Anfällen vorausgesetzt werden, ohne daß hier der Tod die Folge war. Auch machte es nicht den Eindruck, als ob Erschöpfung die unmittelbare Ursache des Todes war, vielmehr scheint eine Atemlähmung den tödlichen Ausgang in den 3 Fällen herbeigeführt zu haben. Dadurch wird man auf eine Lokalisation des Prozesses in der Gegend des Atemzentrums hingewiesen. Auch an anderen Kliniken ist die schlechte Prognose der Enzephalitis-Fälle mit choreatischen und anderen hyperkinetischen Erscheinungen aufgefallen (Stertz, Münchener Med. Wochenschrift Bd. 67 S. 468, 1920).

Was die klinischen Erscheinungen der bei der Enzephalitis auftretenden Bewegungsstörungen anlangt, so lassen sich diese nicht leicht auf eine Formel bringen. Allen Fällen ist gemeinsam, daß es sich um motorische Reizerscheinungen und unwillkürliche Bewegungen handelt, die in den verschiedensten Formen auftreten. Lähmungserscheinungen gehören nicht zu dem Bilde, auch fehlen alle Pyramidensymptome. Differentialdiagnostisch in Betracht kommt außer der Chorea noch die Myoklonie, die Athetose, der Torsionsspasmus und der Tetanus.

Bei Fall 5 ist die Bewegungsstörung am einheitlichsten und entspricht am meisten dem Bilde einer Myoklonie: Wir finden isolierte Zuckungen einzelner Muskeln oder einzelner Muskelbündel, namentlich am Bauch, alle ohne wesentlichen Bewegungseffekt. Aktive Bewegungen beruhigen die Zuckungen, im Schlaf hören sie ganz auf. Aber auch hier treten im weiteren Verlauf Bewegungen auf, die ebensogut zum Bilde des Chorea passen; es sind dies rasche Zuckungen der Extremitätenmuskeln, ebenfalls blitzartig, aber von deutlichem Bewegungseffekt gefolgt. In solchen Fällen erscheint es mir schwer, wenn nicht unmöglich, myoklonische Zuckungen von choreatischen zu unterscheiden; mit Sicherheit als myoklonisch anzusprechen sind jedenfalls die sehr charakteristischen Kontraktionen der Bauchmuskeln. Zuckungen von gleichem Charakter, d. h. auf einen Muskel beschränkt und ohne Bewegungseffekt, finden wir bei diesen Kranken noch im Supinator longus und im pectoralis. Aber schon die Zuckungen im Extensor hallucis, die von blitzartigen Extensionen der großen Zehe begleitet sind, konnten an sich mit dem gleichen Recht als choreatische angesehen werden. Wenn man nach anderen Symptomen fahndet, um diese Differentialdiagnose mit größerer Sicherheit zu stellen, so kommt in Betracht, daß bei Chorea die Sehnenreflexe häufig abgeschwächt sind,

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-14 23:55 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

während sie bei Myoklonie lebhaft zu sein pflegen. In unserem Falle würden also die lebhaften Reflexe mehr für Myoklonie sprechen. Auch ist eine Hypotonie, wie sie sonst bei der Chorea üblich ist, nicht nachzuweisen. Ferner vermißt man die bei schweren Fällen von Chorea auftretende Koordinationsstörung, auch ist die Innervation bei Kraftleistungen eine gute und stetige und nicht von der für Chorea charakteristischen Flüchtigkeit. Man darf sich nicht verhehlen, daß diese Hilfssymptome, die gegen das Vorliegen der choreatischen Natur sprechen, nicht unbedingt maßgebend sind, da sie auch bei Chorea zuweilen fehlen können und namentlich oft erst nach längerer Krankheitsdauer auftreten. Mit Rücksicht auf die sehr charakteristischen Bauchmuskelzuckungen möchte ich jedoch die Kontraktionen ihrer klinischen Natur nach für myoklonische ansehen. Hervorzuheben ist noch, daß kurz vor dem Tode bei dem Kranken die unwillkürlichen Muskelzuckungen nicht mehr blitzartig, sondern langsam, mehr wurmförmig ausfielen, eine Erscheinung, die weder für Chorea, noch für Myklonie spricht und wohl nur als agonales Symptom aufzufassen ist.

Noch schwieriger gestaltet sich die Beurteilung der einzelnen Bewegungen bei Fall 6. Zunächst finden wir auch hier die Bauchmuskelzuckungen in genau der gleichen Weise, wie wir sie bei Fall 5 beobachtet haben, und wie sie als charakteristisch für Myoklonie gelten können. Daneben beobachten wir aber am ganzen Körper flüchtige Zuckungen, die schon den „Gesamteindruck" der Chorea machen, und die sich im einzelnen betrachtet auch als solche analysieren lassen: es handelt sich um ruckartige Zuckungen eines Muskels oder noch häufiger einer synergisch wirkenden Muskelgruppe, die zu schleudernden, ausfahrenden Bewegungen oft von großer Exkursionsweite führen. Sie befallen immer Muskeln, bzw. Muskelgruppen, die auch schon spontan in dieser Weise innerviert werden könnten. Eine gewisse Unnatürlichkeit bekommen diese Bewegungen nur durch die Schnelligkeit des Ablaufs und die schleudernde Art und Weise. Aktive Bewegungen üben keinerlei Einfluß aus. Befallen sind distale und proximale Gliedabschnitte. Eine eigentliche Ataxie besteht nicht, dagegen ist eine leichte Hypotonie nachzuweisen. Kraftvolle Innervationen erfolgen in der Chorea charakteristischen flüchtigen Art und Weise. Die anfangs lebhaften Reflexe schwächten sich im Laufe der Erkrankung deutlich ab. Nach dem klinischen Bilde hätten wir es also hier zu tun mit einem Nebeneinanderhergehen von myoklonischen und choreatischen Zuckungen, die sich beide gut voneinander abgrenzen lassen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-14 23:55 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Der 7. Fall bot insofern eine Besonderheit, als sich bei Beginn der Erkrankung die Bewegungsunruhe überhaupt nicht als einer bestimmten Erkrankungsform zugehörig erkennen ließ. Die wühlenden, greifenden Bewegungen der Hände, die teils psychomotorischen Bewegungen glichen, teilweise deutlich parakinetisch waren, erinnerten lebhaft an die Bewegungen, wie wir sie bei Motilitätspsychosen finden. Es ist bekannt, daß die rein psychomotorische Parakinese und die choreatischen Bewegungsstörungen oft schwer oder gar nicht voneinander zu unterscheiden sind (Kleist, Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 64 S. 769, 1907). Interessant ist es zu beobachten, wie sich aus dem parakinetischen Bewegungsdrang ein Symptomenbild entwickelt, das einerseits Ähnlichkeit mit Chorea hatte, andererseits auch Berührungspunkte mit Bewegungen des Torsionsspasmus und des Tetanus bot.

Wie aus der oben wiedergegebenen Krankengeschichte hervorgeht, lassen sich am Rumpf Verdrehungen und schraubenförmige Bewegungen beobachten, die zu ganz bizarren Haltungen und Verdrehungen des Körpers führen. Die hier beobachteten Bewegungen sind nicht blitzartig oder schnell auf- und absteigend, sondern es handelt sich mehr um Windungen, Drehungen. Die dadurch erzielten Haltungen werden kurze Zeit beibehalten, und erst langsam kehrt der Körper wieder in seine natürliche Lage zurück. Während der Bewegungen ist der Muskeltonus eher erhöht, passiven Bewegungen wird ziemlich erheblicher Widerstand entgegengesetzt, so daß die eingenommenen Haltungen nicht ohne weiteres auszugleichen sind. Am meisten erinnern diese Störungen an Drehungen, wie wir sie beim Torsionsspasmus beobachten.

Nebenher gehen jedoch noch blitzartige, flüchtige Zuckungen, mit allen Eigenschaften der choreatischen, die namentlich in den proximalen Gelenken auftreten und zu schleudernden brüsken Bewegungen Veranlassung geben. Diese Bewegungen spielen sich vorzugsweise im Gesicht und an den Armen ab, im späteren Verlauf auch an den Beinen.

Als dritte Art der Bewegungen kommen noch hinzu rasch auftretende längere Zeit anhaltende und dann rasch jäh wieder abfallende Muskelkontraktionen, die meist im Gebiet der Beinverlängerer auftreten (Strecker am Oberschenkel und Plantarflexoren der Füße). Diese Bewegungen werden unter Umständen durch äußere Reize ausgelöst, treten aber im späteren Verlauf auch von selbst auf. Sie sind für Chorea äußerst ungewöhnlich; daß jedoch ähnliche Bewegungen auch bei sonst typischer Chorea vorkommen, hat Kleist in der oben an-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-14 23:55 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

geführten Arbeit beschrieben. Am meisten Ähnlichkeit haben sie meines Erachtens mit den tonischen Krämpfen des Tetanus; mit ihnen haben sie auch gemein, daß sie durch äußere Reize, Erschütterungen usw. ausgelöst werden können. An den oberen Extremitäten des Pat. beobachtet man ähnliche tonische Krampfzustände, ebenfalls sich rasch entwickelnd und rasch wieder abfallend. Wie in der Krankengeschichte erwähnt, kommt es dabei zu Streckhaltungen der Finger, wie wir sie bei Anfällen von Tetanie auftreten sehen. Ich möchte glauben, daß es sich bei dieser Bewegungsstörung nicht nur um eine ungewöhnliche Erscheinungsform bei Chorea handelt, sondern daß offenbar eine Kombination mit andersartigen Erscheinungen vorliegt.

Abgesehen von diesen nur vorübergehenden Spannungszuständen findet sich auch hier eine leichte Hypotonie der Muskeln, die Reflexe sind abgeschwächt, wenn nicht die oben erwähnte tonische Kontraktur bei der Auslösung der Reflexe auftritt. Nach den klinischen Symptomen müssen wir also annehmen, daß hier eine Kombination choreatischer Zuckungen mit unwillkürlichen Bewegungen vom Charakter des Torsionsspasmus vorliegt.

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen dieser drei zur Autopsie gekommenen Fälle zeigen histologisch weitgehende Übereinstimmung miteinander. Im wesentlichen handelt es sich histologisch um die gleichen Veränderungen wie sie v. Economo und später auch Stern geschildert haben.

Makroskopische Veränderungen sind recht gering und beschränken sich im wesentlichen auf Konstatierung der Hyperämie sowie vereinzelter Blutungen. Bei mikroskopischer Untersuchung erweisen sich die Blutungen fast ausschließlich als sehr frisch, meist wohl agonal aufgetreten.

Ungemein kennzeichnend für alle Fälle ist die Gefäßinfiltration, die vorzugsweise aus Plasmazellen besteht und die Gefäßwand in dichten Reihen ausfüllt. Leukocytäre Elemente als Infiltrationszellen werden ganz vermißt. Teilweise zeigen sich die Intimazellen der geschädigten Gefäße gequollen oder gebläht. Veränderungen, wie sie v. Economo und später Stern als Neuronophagie beschrieben und abgebildet haben, finden sich namentlich bei W. und Sch. Ob es sich bei diesen Stellen um echte gliöse Neuronophagie handelt oder nicht vielmehr auch um entzündliche Vorgänge, möchte ich dahin gestellt sein lassen. Es handelt sich bei diesen Zellenanhäufungen in der Umgebung von mehr oder weniger geschädigten Ganglienzellen um Ab-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-14 23:55 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

kömmlinge von Blutelementen und nicht um eine einfache Vermehrung der Trabantzellen. Ferner beobachtet man auch Umlagerungen von Ganglienzellen durch zweifellose Gliazellen, die teilweise in den Leib der Ganglienzellen eindringen und diese zerstören. Am häufigsten sind diese Veränderungen bei Fall Sch. zur Beobachtung gekommen.

Was die Lokalisation der Gehirnveränderungen anlangt, so zeigt sich in allen drei Fällen insofern eine Übereinstimmung, als die Kleinhirn- und Großhirnrinde sowie die weiße Substanz bis auf die gleichmäßig vorhandene Hyperämie frei von charakteristischen Veränderungen sind. Am stärksten betroffen ist überall die Gegend der Rautengrube und des verlängerten Marks, bei Fall 6 und 7 außerdem noch die zentralen Ganglien, und zwar vor allen Dingen Globus pallidus des Linsenkerns in seinen medialen Partien. Aber auch der Thalamus opticus und Nucleus caudatus sind nicht frei von gleichartigen Veränderungen, die sich hier auf die medialen Kerne des Thalamus, die Gegend der Ventrikelwand erstrecken. Die Lokalisation der pathologischen Veränderungen in der Nähe der Rautengrube dürfte den plötzlichen Tod durch Atemlähmung erklären.

Es mag gewagt erscheinen, bei einer Erkrankung, die oft so diffus das ganze Gehirn ergreift, klinische Symptome auf einen bestimmten Hirnteil lokalisieren zu wollen. Um so schwieriger ist es in diesen Fällen, wo es sich klinisch nicht um das reine Bild einer bestimmten Bewegungsstörung handelt, sondern wo verschiedene motorische Symptome nebeneinander vorkommen. Immerhin kann man auch nach den vorliegenden Befunden mit Bestimmtheit sagen, daß eine Erkrankung des Kleinhirns nicht als Ursache für die Bewegungsstörungen in Betracht kommt, was namentlich mit Rücksicht auf die myoklonischen Zuckungen von Bedeutung ist. Die stärksten Veränderungen finden sich überall in der Höhe der Rautengrube, und zwar ist namentlich die Bindearmgegend und die Bindearmkreuzung am stärksten von Infiltrationen befallen. Wir dürfen also wohl die Bewegungsstörung in Zusammenhang bringen mit der Funktion der Bindearme, eine Beobachtung, die durch frühere Untersuchungen (Bonhoeffer, Bremme u. a.) gestützt wird, da auch hier bei einer Zerstörung des Bindearmsystems choreatische Zuckungen aufgetreten waren.

Ganglienzellveränderungen in der Gegend der Rautengrube, sowie auch im Linsenkern finden wir vor allen Dingen bei Fall 7. Diese waren am stärksten ausgeprägt im Globus pallidus. Gerade bei diesem Fall

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-14 23:57 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ist es außerordentlich schwierig, die Lokalisation mit den klinischen Erscheinungen in Verbindung zu bringen, weil die Bewegungsstörungen, die der Kranke aufwies, nicht einheitlicher Natur waren, sondern gemischt aus choreatischen und solchen, die an Torsionsspasmus, bzw. an Tetanus erinnerten. Man wird daher nicht mehr sagen können, als daß diese Bewegungsstörungen verursacht wird durch Schädigung der zentralen Ganglien vorzugsweise des Linsenkerns, bei gleichzeitiger Erkrankung im Bereich der Rautengrube und der Bindearmgegend. Eine anatomische Lokalisation für das Auftreten der myoklonischen Zuckungen zu finden, ist aus diesen Befunden nicht möglich. Fall 5, der diese myoklonischen Zuckungen verhältnismäßig in reinster Form aufwies, zeigte im wesentlichen eine Alteration in der Gegend der Bindearmkreuzung und weiter kaudalwärts. Bei Fall 6, der außer den myoklonischen Zuckungen noch zweifellos choreatische Bewegungsstörungen hatte, fand sich außerdem noch der Linsenkern (Globus pallidus) hochgradig verändert. Da auch Fall 7, der ebenfalls ein choreatisches Bild geboten hatte, eine Erkrankung der gleichen Teile des Linsenkerns zeigte, scheint zunächst die Vermutung berechtigt, den Linsenkern für die choreatischen Zuckungen verantwortlich zu machen, wenn wir, wie schon oben erwähnt, nicht wüßten, daß auch eine Erkrankung der Bindearme choreatische Bewegungsstörungen zur Folge haben kann. Wir werden also verzichten müssen, die beobachteten Bewegungsstörungen auf bestimmte Gehirnteile zu lokalisieren. Man muß sich darauf beschränken, festzustellen, daß eine Erkrankung des Gehirnstammes, der Bindearme, sowie der dazwischen gelegenen Teile diese verschiedenartigen extrapyramidalen Bewegungsstörungen hervorrufen kann.

Wir wissen auch nicht, welche Art von Funktionsstörung durch die beschriebenen anatomischen Veränderungen veranlaßt wird, handelt es sich dabei um Ausfalls- oder um Reizerscheinungen? Der Umstand, daß im Vordergrund der Veränderungen Gefäßalterationen stehen, während Ganglienzellenveränderungen zwar auch vorhanden sind, aber schon rein numerisch zurücktreten, läßt mehr das Vorliegen von Reizerscheinungen vermuten. Rein klinisch sind beide Möglichkeiten
kbar, so könnte der Ausfall hemmender Funktionen einen Teil der
reatischen Bewegungen erklären, während die myoklonischen
kungen als Reizerscheinungen aufzufassen wären.

Vielleicht findet das oben hervorgehobene Nebeneinanderlaufen
chiedenartiger Symptome dadurch seine Erklärung, daß wir es

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-14 23:57 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

anatomisch mit Schädigungen zu tun haben, die teils Ausfall-, teils Reizerscheinungen veranlassen.

Sehr ausgeprägt ist übrigens eine Mischung von Reiz- und Lähmungserscheinungen in unmittelbarer Aufeinanderfolge auch bei Fall 2, bei dem die Extremitäten, die eben noch schlaff gelähmt waren, im nächsten Augenblick von heftigen klonischen Zuckungen ergriffen werden.

Man wird auch damit rechnen müssen, daß bestimmte Bewegungsstörungen nicht immer die gleichen anatomischen Grundlagen zu haben brauchen. So wäre es denkbar, daß z. B. die choreatischen Zuckungen auch einmal Folge einer Reizung gewisser Zentren sein können, während sonst meist der Ausfall hemmender Bahnen diese Störung zu veranlassen pflegt. Vielleicht sind auch Schädigungen mehrerer Zentren gleichzeitig oder bestimmte abgestufte Läsionskombinationen imstande, klinisch anscheinend gleichartige Bewegungsstörungen auszulösen. Es wird dabei oft dem Zufall überlassen bleiben, ob durch solche mehr diffuse Schädigungen reine Bewegungsstörungen erzeugt werden, oder ob es auch klinisch zu Kombinationen kommt.

Beobachtung 8. Eine 25 jähr. Köchin erkrankte ziemlich plötzlich mit Schmerzen am Hinterkopf und Nacken, sowie mit Ohrenreißen, Doppelsehen, Schwindel und Taumeln. Ferner Erbrechen, Verstopfung, in der Nacht vor der Aufnahme fiel sie aus dem Bett. (Krämpfe?) Aufnahme 12. IV. 1920, 5 Tage nach dem Auftreten der ersten Krankheitserscheinungen. Mittelkräftig, gesund aussehend, subfebrile Temperaturen, innere Organe gesund, Urin frei. Nervensystem: Starker Nystagmus horizontalis, kein spontanes Vorbeizeigen, Beschränkung der Konvergenzbewegungen, Doppelbilder beim Blick nach allen Richtungen. Linke Kopfseite druckempfindlich. Ausgesprochene Adiadochokinese besonders rechts, kein Tremor, keine Ataxie, Bauchdeckenreflexe fehlen, sonst Reflexe normal. Muskeltonus ohne Besonderheiten. Sprache langsam, skandierend, keine meningitischen Symptome.

Sensibilität: Analgesie im Gesicht, ferner vollkommene Analgesie an den distalen Teilen der Extremitäten, ebenso am Rumpf unterhalb der Mammae bis zur Leistenbeuge. Lumbalpunktion: hoher Druck, sonst normaler Befund. Am nächsten Tage hat die Sensibilitätsstörung sich an den Armen bis zum Ellenbogen, an den Beinen bis zum Knie ausgedehnt. Am Rumpf ist sie nach beiden Seiten weitergegangen, so daß sie von der dritten Rippe bis zur Mitte der Oberschenkel reicht. Lagegefühl und Tasterkennen ist erhalten. Vom 14. IV. ab rasche Besserung, kein Nystagmus mehr Augenmuskelstörungen geringer, kaum noch Taumeln, Sensibilitätsstörung geht zurück, noch immer starke Verstopfung. Am 15. sind auch die Doppelbilder verschwunden, es läßt sich nur noch eine geringe Druckempfindlichkeit am Hinterkopf nachweisen. 21. IV. Keine Sensibilitätsstörungen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-14 23:55 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

mehr, kein Taumeln, Bauchdeckenreflexe heute zum erstenmal wieder schwach +, euphorische heitere Stimmung. Patientin kann nach wenigen Tagen geheilt entlassen werden.

Beobachtung 9. H., 18 jähr. junges Mädchen, das mit der vorigen Patientin im Haushalt zusammen war. Anfang April 4 Wochen lang Grippe mit Fieber und Gliederschmerzen. In der letzten Zeit noch ab und zu leichte Beschwerden. Erkrankung 2 Tage später als die vorige Patientin. Temperatur 37,8, Unsicherheit beim Gehen, Taumeln, Doppelbilder, Kopfschmerzen und Schmerzen hinter dem Ohr. Aufnahme 26. IV. Guter Ernährungszustand, mittelkräftig, Warzenfortsatz druckempfindlich, innere Organe ohne Besonderheiten, hochgradiger Nystagmus nach allen Blickrichtungen, Doppelsehen beim Blick nach links, deutliche Konvergenzschwäche, Pupillen in Ordnung. Sehnenreflexe normal. Bauchdeckenreflexe negativ. Schwäche des Händedrucks beiderseits, angefaßte Gegenstände gleiten aus der Hand. Auffallend langsamer Puls. Gesicht unempfindlich für Berührung, Schmerz; Sensibilität am ganzen Körper herabgesetzt. Unterempfindlichkeit der Extremitäten, distal zunehmend. Im Laufe der nächsten Tage rasche Besserung aller Ausfallserscheinungen, am längsten hält noch eine Unsicherheit und leichtes Taumeln beim Gehen an. Auch die Bauchdeckenreflexe sind bei der Entlassung nach 14 Tagen wieder vorhanden.

Im Vordergrund dieser beiden Krankheitsbilder stehen zerebellare Symptome (Taumeln, Nystagmus, Adiadochokinese); die skandierende Sprache und die Doppelbilder weisen auf weitere Herde hin, ebenso setzen die ausgedehnten Sensibilitätsstörungen wieder eine andersartige Lokalisation voraus. Deshalb befriedigt die Annahme einer akuten Kleinhirnerkrankung nicht. Man muß vielmehr mehrere Herde annehmen, und beim Vorhandensein der Charcotschen Trias, dem Fehlen der Bauchdeckenreflexe, dachte man zuerst an das Vorliegen einer multiplen Sklerose, und zwar der akuten Form derselben. Nicht durch eine solche erklärt wird das Fieber, das bei der multiplen Sklerose kaum vorzukommen pflegt, ferner passen nicht dazu die Adiadochokinese und die auffallenden Schmerzen am Kopf. Schließlich wurde der Verdacht auf multiple Sklerose durch den auffallend raschen günstigen Verlauf der Erkrankung entkräftet; denn bei aller Remissionsfähigkeit und Launenhaftigkeit der multiplen Sklerose dürfte ein solch rasches und vollständiges Schwinden schwerer Symptome kaum vorkommen.

Daß es sich um eine Infektionskrankheit handelt, geht aus dem endemischen Auftreten der Erkrankung im gleichen Haushalt mit einer gewissen Sicherheit hervor. Die beiden erkrankten innerhalb kurzer Zeit mit den gleichen Symptomen; die Übereinstimmung setzte sich auch im weiteren Verlauf mit großer Genauigkeit fort. Das Fieber

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-14 23:55 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

und die Allgemeinerscheinungen weisen ebenfalls auf eine Infektionskrankheit hin, und auch die Kopfschmerzen und Druckempfindlichkeit im Kopf lassen sich als ein Symptom einer Infektionskrankheit deuten. Ein Zusammenhang mit Grippe liegt in dem einen der Fälle zweifellos vor. Ich glaube daher, daß die beiden Erkrankungen zu der Gruppe der hier zu besprechenden Erkrankungen gehören, und zwar handelt es sich um eine Form, bei der das schädigende Agens Rückenmark und Gehirn betroffen hat in ähnlicher Anordnung, wie es einem häufigen Typ der multiplen Sklerose entspricht. Die Flüchtigkeit der Symptome und die rasche vollständige Rückbildung macht es wahrscheinlich, daß hier weniger Entzündungen im eigentlichen Sinne, als vielmehr toxische Erscheinungen eine Rolle spielen.

Einen weiteren Fall, der meines Erachtens auch hierher gehört, möchte ich kurz erwähnen. Bei ihm traten anfallsweise Lähmungen bulbärer Lokalisation, ferner spastische Paresen der Beine und Sensibilitätsstörungen auf. Dieser Fall bedarf jedoch noch weiterer Klärung und Beobachtung, so daß von seiner Veröffentlichung hier abgesehen werden soll. Bis jetzt scheint mir alles dafür zu sprechen, daß es sich auch hier um eine ungewöhnliche Abart der Enzephalitis handelt. Von andern Erscheinungsarten der Enzephalitis sind auch hier die lethargische Form, sowie die mit Starre und Zittern beobachtet worden, die den Symptomenbildern, wie sie von v. Economo und Nonne beschrieben sind, entsprechen.

Dieser große Formenreichtum der akuten Enzephalitiden kann bedingt sein in erster Linie durch die Lokalisation des Krankheitsprozesses, dann durch die verschieden starke Intensität des Prozesses, ferner vielleicht durch die Art der entsprechenden Infektionserreger.

Was den ersten Punkt anlangt, so ist es nicht neu oder ungewohnt, eine Krankheit auch dann als einheitlich anzusehen, wenn ihr klinisches Bild je nach der Lokalisation der betreffenden Schädigung verschiedene Ausdrucksformen annehmen kann. Um so mehr ist diese Möglichkeit gegeben, wenn es in der Natur des Krankheitsprozesses liegt, sich an verschiedenen Stellen des Zentralnervensystems gleichzeitig oder nacheinander festzusetzen.

v. Economo neigt anscheinend dazu, die mit hyperkinetischen Erscheinungen einhergehenden Fälle mehr als toxische aufzufassen, obwohl auch bei ihnen entzündliche Veränderungen nicht fehlen. Von den mit Krämpfen einhergehenden Fällen steht mir kein Obduktionsbefund zur Verfügung. Immerhin wäre hier bei dem so außerordentlich

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-14 23:55 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

jähen Wechsel der Symptome eher an eine toxische Schädigung des Gehirns zu denken, deren verschiedene Schübe, Krampfanfälle auslösen und dann wieder Lähmungen und andere Herdsymptome hervorrufen, ohne zu länger dauernden Schädigungen zu führen. Ganz besonders aber lassen sich die beiden zuletzt erwähnten Fälle (Kn. und H.) als toxisch verursacht deuten, wegen des außerordentlich raschen Verlaufs, wie man ihn sich bei ausgesprochen entzündlichen Veränderungen nur sehr schwer vorstellen könnte.

Weiter muß die Frage berührt werden: ist die Lokalisation des Prozesses und damit das Krankheitsbild abhängig von einer besonderen Beschaffenheit des Giftes oder des Erregers? Hier sind zunächst folgende Tatsachen festzustellen: Zuerst produzierte sich das Krankheitsbild als Encephalitis lethargica in Form der Schlafsucht, von ausgesprochen epidemischem Charakter; weiter sind Epidemien beobachtet, bei denen vorzugsweise Symptome des Hirnstammes auftraten (Nonne und andere). In München zeigte sich die Enzephalitis-Epidemie unter dem Bilde schwerer Chorea (Stertz). Am auffallendsten erscheinen mir in dieser Beziehung aber die beiden hier beobachteten Fälle von „Hausinfektion" unter dem einheitlichen Bilde einer akuten multiplen Sklerose.

Diese Tatsachen legen uns in der Tat die Annahme sehr nahe, daß die hypothetischen Erreger der verschiedenen Schübe von Epidemien bestimmte Systeme des Zentralnervensystems bevorzugen. So bestechend die Hypothese auch erscheinen mag, so sprechen andere Gründe wieder gegen ihre Richtigkeit. So stammten z. B. die drei hier beobachteten hyperkinetischen Fälle von Enzephalitis aus ganz verschiedenen Teilen Mecklenburgs und veranlaßten keine weiteren Infektionen in ihrer Umgebung. Auch die mit Krämpfen einhergehenden Erkrankungen hatten keinerlei Berührungspunkte miteinander. Sodann spricht bei den hier beobachteten Fällen ein weiterer Punkt gegen die spezifische Affinität besonderer Erregergruppen zu bestimmten Teilen des Zentralnervensystems, nämlich die Neigung zu Mischformen zwischen verschiedenen Symptomenbildern, wie sie aus folgender Zusammenstelluug hervorgeht:

Fall 1 und 2: Krämpfe + Polyneuritis.

Fall 3: Krämpfe angedeutet + Polyneuritis + Schlafsucht + Augenmuskelstörung (Nystagmus).

Fall 4: Schlafsucht + Augenmuskelstörung + Polyneuritis + Delirium.

Fall 5: Delirium und Myoklonie.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-14 23:57 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Fall 6: Myoklonie + Chorea.

Fall 7: Chorea + tetanische Symptome, sowie Torsionsspasmus.

Fall 8 und 9: Augenmuskelstörung + zerebellare + myelitische Symptome.

Wie man sieht, werden nicht nur Symptome verschiedener Lokalisation sogar ganz entfernter Gebiete gleichzeitig oder doch im Verlauf derselben Erkrankung beobachtet, sondern wir finden auch Symptome enzephalitischer und toxischer Entstehung in mehreren Fällen vereinigt. Auf der andern Seite sprechen wieder Fälle, wie 8 und 9, in so überzeugender Weise dafür, daß die gleiche Infektionsquelle auch übereinstimmende neurologische Symptomenbilder machen kann, daß man mit der Möglichkeit der Affinität bestimmter Schädigungen zu gleichen Teilen des Zentralnervensystems immerhin rechnen muß. Etwas Sicheres wird man darüber aber erst sagen können, wenn die bakteriologischen Untersuchungen bestimmtere Resultate ergeben haben. Die hier vorgenommenen bakteriologischen Untersuchungen sind jedenfalls ganz ergebnislos geblieben. Daß eine einheitliche, zum mindesten sehr ähnliche Ursache für die Entstehung der verschiedenen Formen der Enzephalitis vorhanden ist, auch wenn man einen bestimmten Erreger noch nicht überall hat nachweisen können, halte ich für sicher, auch allein aus klinischen Gesichtspunkten und ganz besonders wegen des jetzt so gehäuften Auftretens dieser früher, bzw. nach Ablauf der letzten Influenza-Epidemie so selten beobachteten Erkrankung.

Sehr schwierig ist die Frage nach dem Zusammenhang dieser Hirnerkrankung mit der Grippe. Wenn v. Economo betont, daß seine ersten Fälle von Encephalitis lethargica vor dem Beginn der Grippe-Erkrankungen in Wien beobachtet wurden, so läßt sich daraus allein ein Zusammenhang zwischen Grippe und der epidemischen Enzephalitis nicht ohne weiteres ablehnen. Denn warum sollte bei einer Epidemie oder Pandemie nicht auch einmal die „zerebrale Form", wenn ich mich so ausdrücken darf, zuerst auftreten, bevor sie als allgemeine Infektion bekannt geworden ist. Ferner ist auch die Tatsache nicht aus der Welt zu schaffen, daß diese beiden Erkrankungeu in den Jahren vorher nicht oder wenigstens nicht epidemisch und in dieser Form beobachtet worden sind. Weiter steht fest, daß in offenbarem Zusammenhang mit Grippe, Erkrankungen des Zentralnervensystems auftreten, die sich symptomatologisch nicht von den selbständigen Enzephalitiden unterscheiden lassen, die anscheinend ohne Zusammenhang mit Grippe beobachtet sind.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-14 23:57 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die mikroskopisch-anatomischen Unterschiede, die v. Economo als differential-diagnostisches Merkmal zwischen Encephalitis lethargica im weiteren Sinne und Grippe-Encephalitis hervorhebt (Wiener Klin. Wochenschrift Bd. 32 S. 15, 1919) sollen darin bestehen, daß für die Encephalitis lethargica Neuronophagie charakteristisch ist, daß sie selten auf die weiße Substanz übergeht und sich vorzugsweise auf Rinde und die Gegend des 3. Ventrikels, sowie des Aquäduktes beschränkt. Von den hier zur Obduktion gekommenen Erkrankungen fanden sich bei Fall 6, der einwandfrei mit Grippe zusammenhängt (Beginn mit anfangs unkomplizierter Grippe. Frau hatte vorher Grippe), hystologisch die gleichen Stellen, wie sie v. Economo als Neuronophagie beschrieben und abgebildet hat. Am meisten befallen war auch hier die Gegend des Aquäduktes, sowie die zentralen Ganglien. Wie aus diesem Beispiel hervorgeht, läßt sich eine strenge Trennung zwischen Encephalitis lethargica und Influenza-Enzephalitis nicht immer durchführen, und auch die klinischen Tatsachen passen sich dieser schematischen Trennung nicht stets an. Selbst wenn man den Beginn der Erkrankung bei dem zuletzt erwähnten Fall mit v. Economo als grippöses „Vorstadium" einer Enzephalitis bezeichnen wollte, so bleibt doch die Tatsache bestehen, daß die Frau des Kranken an einer Grippe ohne Hirnerscheinungen erkrankt war, wodurch die beste Gelegenheit für eine Infektion des Mannes bestand; außerdem herrschte auch in dem Wohnort des Pat. Grippe; eine andere Infektionsquelle für die Enzephalitis anzunehmen würde ich unter diesen Umständen für gekünstelt halten. Auch Stern nimmt Beziehungen zwischen der Enzephalitis vom Economoschen Typus und der Influenza-Enzephalitis an, und zwar in dem Sinne, daß eine vorausgegangene Grippe eine prädisponierende Rolle durch Schädigung des Blutgefäßapparates spielt. Zu dieser Annahme kommt Stern wohl vor allem deshalb, weil seine beiden ersten Fälle eine Zeitlang vor der Hirnerkrankung an Grippe gelitten hatten, eine Beobachtung, die auf Fall 5 und 9 der hier beschriebenen Erkrankungen zutrifft.

Mit Sicherheit wird man die Frage des Zusammenhanges mit Grippe erst klären können, wenn wir festere bakteriologische Grundlagen haben werden. Daß ein ätiologischer Zusammenhang zwischen Grippe und epidemischer Enzephalitis besteht, scheint mir nach den klinischen und epidemiologischen Beobachtungen äußerst wahrscheinlich. Warum es in einzelnen Fällen zur Infektion des Gehirns kommt, in der großen Mehrzahl der Fälle nicht, ist eine ebenso schwierige

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-14 23:57 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Frage, wie die, warum eine Anzahl luisch Infizierter Paralyse bzw. Tabes bekommen, während andere frei von Gehirn und Rückenmarkserkrankungen bleiben.

Soweit ich die Literatur übersehe, kann man auch klinisch-symptomatologisch keinen Symptomenkomplex als charakteristisch für Influenza-Enzephalitis hervorheben, die einzelnen Syndrome kommen vielmehr ebenso wie bei meinen Fällen mit oder ohne ersichtliche Beziehung zur Grippe vor.

Es handelt sich offenbar bei allen um den gleichen Krankheitsprozeß, bei dem die Erscheinungen je nach der Lokalisation verschieden auftreten. Für diese Einheitlichkeit sprechen neben dem epidemischen Auftreten die Vermengung verschiedener Symptomenbilder, bei denselben Kranken, sowie viele gemeinsame Symptome (z. B. Blasenstörungen, Schmerzen, oft Nephritis usw.).

Die Lokalisation in der Nähe lebenswichtiger Zentren beeinflußt unter Umständen die Prognose und insofern hat das Symptomenbild auch einen Einfluß auf den Ausgang der Erkrankung, abgesehen davon wird naturgemäß bei den hyperkinetischen Erscheinungen durch den starken Kräfteverbrauch die Prognose ungünstig beeinflußt.

Näheres über die Intensität der Hirnerkrankung läßt sich nur durch die anatomische Untersuchung feststellen. Inwieweit wir auch aus dem klinischen Bild einen Unterschied zwischen enzephalitischen und toxischen Vorgängen machen können und ob wir hierin wesensverschiedene Vorgänge oder nur graduelle Abstufungen desselben Prozesses erblicken dürfen, läßt sich m. E. nicht entscheiden. Daß z. B. schwere Hirnerscheinungen ohne greifbare anatomische Grundlage vorkommen können, lehrt u. a. ein Fall von Nonne (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde Bd. 18 S. 1, 1900, Fall 11). Mit einiger Wahrscheinlichkeit dürfen wir wohl die Neuritiden als toxisch bedingt auffassen, besonders deswegen, weil sie den Nerven nicht im ganzen treffen und schädigen, sondern sich auf die sensiblen Fasern beschränken.

Außer diesen speziellen klinischen Fragen sind noch einige mehr allgemeine Probleme zu erwähnen, zu denen die Betrachtung der epidemischen Enzephalitis Veranlassung gibt.

Schon Nonne (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde Bd. 64 S. 185, 1919) hat darauf hingewiesen, daß wir auf Grund der Erfahrungen mit Enzephalitis unsere bis jetzt geltende Auffassung von der ausschließlich syphilitischen Ursache der reflektorischen Pupillenstarre dahin korrigieren müssen, daß deren Vorkommen auch als Re

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-14 23:56 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

symptom einer überstandenen Enzephalitis möglich ist, natürlich bei negativen Ausfall der vier Reaktionen. Ähnliches gilt auch von dem Fehlen der Sehnenreflexe, sowie der Bauchdeckenreflexe. Wenn auch bei den hier beobachteten Fällen die Sehnenreflexe meist rasch wieder zurückkehrten, so muß doch bei schwereren Krankheitserscheinungen unter Umständen mit längerem oder dauerndem Ausbleiben derselben gerechnet werden; um bei Fehlen der Reflexe diagnostische Fehlschlüsse zu vermeiden, müßte man nach Enzephalitis in der Vorgeschichte fahnden, ebenso wie man schon früher bei Differentialdiagnosen mit Tabes überstandene Polyneuritiden ausschließen mußte.

Als eine neue Erfahrung muß auch die Möglichkeit einer sehr raschen Wiederkehr verschwundener Sehnen- und Bauchdeckenreflexe betrachtet werden.

Auffallend erscheint mir ferner, daß jetzt das Zustandsbild der Myoklonie im Anschluß an die Enzephalitis recht häufig gesehen wurde, während es sonst doch zu den seltensten Erkrankungen gehörte. Dieses läßt an die Möglichkeit denken, daß zur Zeit der ersten Beobachtung der Myoklonie vielleicht auch eine ähnliche, aber weniger akut verlaufene Epidemie zu ihrer Entdeckung und ersten Beschreibung geführt hat.

Zu einer weiteren Erwägung gibt das Auftreten des Parkinsonschen Syndroms bei Enzephalitis Veranlassung. Gerade diese Form scheint in ihrer Dauer recht hartnäckig zu sein, eine Erscheinung, die sich auch am hiesigen Material bestätigt findet. Da gerade auch jugendliche Individuen an Enzephalitis mit diesem Symptomenkomplex erkranken, so finde ich hierin eine in manchen Fällen vielleicht zutreffende Erklärung für das Auftreten der sogenannten juvenilen Paralysis agitans. Es wird sich fragen, ob es sich hierbei immer um eine echte Paralysis agitans und nicht etwa um des Rest einer Enzephalitis handelt. Vielleicht wird hierdurch das Problem der juvenilen Paralysis agitans in ein anderes Licht gesetzt.

Von praktischer Bedeutung ist m. E. noch die Differentialdiagnose gegenüber der Meningitis. Hier wie auch andern Orts sind namentlich im Beginn der Erkrankung meningitische Erscheinungen nicht selten beobachtet worden. Bei Meningitisverdacht kann im allgemeinen durch die Lumbalpunktion und die Untersuchung des Liquors eine sichere Entscheidung herbeigeführt werden. Gegenüber Enzephalitis wird eine Abgrenzung jedoch nicht immer so leicht möglich sein, denn der Liquor ist auch hier häufig recht zellhaltig, steht unter erhöhtem Druck, und die Phase-I-Reaktion kann unter Umständen schwach

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-14 23:57 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

positiv werden. In Fall 2 zeigt der Liquor auch die grünlich-gelbliche Farbe, wie man sie bei tuberkulöser Meningitis zuweilen sehen kann. Dagegen fehlt jedoch bei allen Enzephalitisformen im Liquor die Bildung eines Fibrinnetzes, wie es für die tuberkulöse Meningitis so außerordentlich charakteristisch ist; ganz dünne mehr gallertartige Ablagerungen sind zwar bei Enzephalitis ebenfalls beobachtet worden, auch Fall N. zeigte den gleichen Befund, das Netz der tuberkulösen Meningitis ist aber fädiger und deutlicher sichtbar.

Wenn ich die übrigen Resultate dieser Arbeit noch einmal kurz hervorheben darf, so erscheint mir von Bedeutung, daß viele Enzephalitisformen sich klinisch auszeichnen durch Syndromkombinationen, durch ein Nebeneinanderherlaufen verschiedenartiger an sich nicht zueinander gehörender Symptome, die einen bunten Wechsel der Zustandsbilder hervorrufen können. Zum Teil ist diese Verquickung oft heterogener Symptome lediglich durch entsprechende Lokalisation des Krankheitsprozesses im Zentralnervensystem bedingt, zum Teil findet sie auch wohl ihre Ursache in einem Nebeneinanderhergehen entzündlicher und toxischer Prozesse.

Bei den zur Obduktion gekommenen Erkrankungen mit hyperkinetischen Erscheinungen fanden sich Gefäßinfiltrationen vor allem mit Plasmazellen, vereinzelte, meist kapilläre Blutungen sowie Zellanhäufungen um geschädigte Ganglienzellen wie sie von v. Economo als Neuronophagie beschrieben sind. Befallen waren am stärksten der Boden der Rautengrube, Bindearmgegend, sowie die zentralen Ganglien, vor allem der Linsenkern. Die anatomischen Befunde können teils Reiz- teils Lähmungserscheinungen bedingen, ein Umstand, der vielleicht auch als Ursache für das bunte Symptomenbild der Enzephalitisfälle in Betracht kommt.

Außer den hyperkinetischen Erkrankungen wurden noch Fälle beobachtet, bei denen Krämpfe im Vordergrund standen, poliomyelitische Formen sowie solche mit dem Symptomenbild einer akuten multiplen Sklerose. Mehrfach kam Polyneuritis als Nebenbefund vor. Diese verschiedenen Bilder sind Ausdrucksformen des gleichen Krankheitsprozesses, dessen Symptome je nach Lokalisation und Intensität des pathologischen Vorganges variieren. Ein Zusammenhang mit Grippe ist nicht in allen Fällen nachzuweisen. Aus klinischen Gründen ist es jedoch sehr wahrscheinlich, daß Beziehungen, wenn auch vielfach noch unklarer Art, zwischen Grippe und epidemischer Enzephalitis bestehen. Die anatomischen Befunde sprechen nicht dagegen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-14 23:56 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die Entstehung der Symptome bei der progressiven Paralyse.

Von

Prof. Dr. **A. Hoche**,
(Freiburg i. B.)

Das Problem der Heilbarkeit der progressiven Paralyse, das nach längerer Pause durch Bemühungen, an denen Nonne einen nicht geringen Anteil hat, wieder in den Vordergrund der Erörterungen gerückt ist, führt in seinen Unterfragen nach dem Wesen der Stillstände, der Remissionen, der Schübe, nach dem Begriff der psychischen und neurologischen „Narbe" usw. zu den Gedankengängen, die in den nachstehenden Blättern in aphoristischer Kürze verfolgt werden sollen. —

Wie entstehen die klinischen Erscheinungsformen der progressiven Paralyse? In welchem Verhältnis stehen sie zu bestimmten greifbaren oder zu vermutenden organischen, toxischen, funktionellen Veränderungen des Schädelinhaltes?

Zur Vermeidung von Mißverständnissen wird es nützlich sein, gleich am Anfang die für unsere Betrachtung bestimmenden allgemeinen Anschauungen über die Abhängigkeit seelischen Lebens von dem Hirnsubstrat zu kennzeichnen. Das kann mit wenigen Worten in der Richtung geschehen, daß ich, trotz der selbstverständlichen Überzeugung von der durchgängigen Abhängigkeit des Seelenlebens vom Gehirngewebe, an engere Lokalisation der höheren geistigen Vorgänge nicht mehr glaube und auch in den sogenannten Zentren nur Örtlichkeiten erblicke, an denen bestimmte Funktionen auf ihrem Leitungswege nach außen besonders leicht isoliert getroffen und geschädigt werden können.

Bei oberflächlicher Betrachtung könnte es scheinen, als ob die Beziehungen zwischen Hirnsymptomen und Hirnveränderungen besonders leicht zu verstehen sein müßten bei einer Erkrankung, die, wie die Paralyse, sowohl im klinischen Bilde wie im Sektionsergebnis aus tausendfachem Sehen wohl bekannt ist und in den Hauptzügen typisch erscheint; wenn wir aber genügend ehrlich sind, müssen wir

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-14 23:57 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

zugeben, daß wir uns höchstens auf dem Boden der Vermutungen bewegen, sobald wir die Ebene der elementarsten neurologischen Symptome (fehlende oder gesteigerte Reflexe, isolierte Lähmungen, sensible Störungen usw.) verlassen. Ein kurzer Überblick über die klinisch überhaupt vorkommenden Möglichkeiten krankmachender Einflüsse auf das Hirn wird es erleichtern, der besonderen Entstehungsart der paralytischen Symptome ihre Stelle anzuweisen.

Die ganze Reihe der gröberen oder feineren traumatischen Einwirkungen kommt bei Paralyse nicht in Frage; an eine direkte mechanische Schädigung durch die Spirochäten können nur Phantasten denken. Auch alles das, was wir aus der Pathologie der Geschwülste als Wirkung raumbeengender Vorgänge im Schädel kennen, spielt keine Rolle.

Nicht mit gleicher Sicherheit, aber doch vorwiegend im verneinden Sinne ist die Frage des möglichen Einflusses von Druckschwankungen in den im übrigen intakten Hirngefässen zu behandeln. Im ganzen reagiert das Gehirn erst auf ziemlich grobe Schwankungen — mit Müdigkeit, Gähnen, Kopfweh, Schwindel, Nausea, Ohnmacht bei Unterdruck, mit Augenflimmern, pulsierenden Empfindungen, Kopfdruck, Angst, Erregung u. dgl. bei Überdruck; diese Dinge treten aber im allgemeinen erst bei quantitativen Abweichungen von den normalen Verhältnissen auf, die bei Paralyse nicht vorkommen; nicht einmal für die paralytischen Anfälle ist eine solche ursächliche Abhängigkeit wahrscheinlich.

Auch die allgemeine Zusammensetzung der Blutmasse ist für die Verrichtungen des Gehirns in weitem Rahmen ohne äußerlich bemerkbare Wirkungen; ebenso wie das Gehirn bei Hungernden sich aus dem eingeschränkten Material das Nötige zu verschaffen und sein Gewicht lange Zeit hindurch zu bewahren weiß, ist es imstande, aus sehr verschieden zusammengesetzten Blutflüssigkeiten die für seine Verrichtungen notwendigen Ersatzstoffe zu gewinnen; Hämoglobin- und Zuckergehalt können in großem Maßstabe, der Kohlensäure- und Harnsäuregehalt in gewissem Umfange von der Norm abweichen, ohne daß Störungen auftreten; auch zahlreiche chemische ungehörige Beimengungen läßt das Hirn passieren, ohne Notiz davon zu nehmen, während andere, „toxische“ schon in kleinen Mengen den stärksten Einfluß ausüben: Ermüdungsstoffe, Produkte abnormen Stoffwechsels, Hormone, Bakteriengifte, Narkotika, Alkohol, Nikotin, Koffein, Schlangengift usw.; das Gemeinsame aller dieser im Blute kreisenden Bei-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-14 23:56 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

mengungen ist, bei zahlreichen Besonderheiten im einzelnen, daß sie auf das seelische Leben in erster Linie Allgemeinwirkungen ausüben — auf Bewußtsein, Stimmung, seelischen Tonus, Aufmerksamkeit, Auffassungsfähigkeit, motorische Auslösung.

Ob Temperatursteigerungen mittleren Grades an sich, ohne Mitwirkung der dazu führenden Momente, Gehirnfunktionen zu stören vermögen, mag dahingestellt bleiben.

Von den lokalen Änderungen der arteriellen Stromverhältnisse interessiert uns hier nur die verminderte Zufuhr; denn ob eine lokal stärkere Durchblutung einzelner Hirngegenden irgendwelchen nach außen bemerkbaren Einfluß übt, ist sehr zweifelhaft.

Der verminderten lokalen Blutzufuhr gegenüber ist das Hirngewebe äußerst empfindlich, dank der mangelnden kollateralen Verbindung seiner Endarterien; es ist vom teleologischen Standpunkte aus höchst unzweckmäßig, daß dasjenige Organ, in dem stellenweise jeder Kubikmillimeter in seinen Verrichtungen unersetzlich ist, in bezug auf die Blutversorgung so schlecht gestellt worden ist; die Entwicklung der Blutversorgung hat mit der hypertrophischen Zunahme des Seelenorgans, die uns zu Menschen macht, nicht gleichen Schritt gehalten. Wir kennen aus der Pathologie der Arteriosklerose der Gehirngefäße die zahlreichen möglichen, durch mangelhafte Blutzufuhr entstehenden herdförmigen Ausgangspunkte für die Einzelsymptome: Parese, lokalisierte Krämpfe, Sprachstörung, Sensationen, Schwindel; die Möglichkeit der Entstehung dieser Dinge auf dem Wege vorübergehender arterieller lokaler Unterernährung des Gewebes wird durch die bei nicht zu langer Dauer des Zustandes vorhandene Ausgleichbarkeit bewiesen.

Zweifellos gibt es zahlreiche Stellen im Gehirn, deren Ausfall, sei es durch Trauma (Hirnschuß), sei es durch Erweichung usw., keine klinisch bemerkbaren seelischen Erscheinungen hervorbringt; der Schluß, daß es sich um entbehrliche, funktionslose Luxuspartien handele, ist deswegen doch nicht erlaubt. Die Gesamtpsyche ist selbst bei einfachen Menschen ein so ungeheuer zusammengesetztes Gebilde, daß der Nachweis kleinster Ausfallserscheinungen praktisch meist ganz unmöglich ist; außerdem kommt dazu in Betracht, daß die wenigsten Menschen für gewöhnlich ihre seelischen, besonders ihre intellektuellen Möglichkeiten in vollem Umfang ausnutzen; Gewohnheit, Bequemlichkeit, Faulheit, instinktiver Selbstschutz stehen dem entgegen; infolgedessen sind fast immer noch unangegriffene seelische

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-14 23:56 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Reserven vorhanden, aus denen im Falle von Einzelverlusten geschöpft werden kann. Man kann dies gelegentlich bei dem Vorgange des „Alterns" intelligenter Menschen beobachten, bei denen durch ein solches Zurückgreifen auf Reserven die bemerkbaren Wirkungen des Involutionsprozesses im Gehirn verlangsamt werden.

Die Entwicklung lokaler Herdchen auf dem Wege der arteriellen Unterernährung kommt bei Paralyse wohl einmal vor; zu dem typischen Bilde gehören solche Vorkommnisse aber nicht.

Am durchsichtigsten erscheint uns immer die Wirkung des Unterganges nervöser Zellelemente und der Leitungsunterbrechung in den Faserbahnen, gleichgültig, ob es sich um das innere Trauma der Blutung, der Zerrung durch Tumoren und Entzündungsvorgänge, oder um die Degeneration auf chemischer, physikalischer oder sonstiger Grundlage handelt.

Die Verhältnisse in diesen Fällen liegen darum ziemlich einfach und die Symptomatologie spiegelt vielfach mit experimenteller Reinheit den anatomischen Tatbestand wieder, weil für eine große Anzahl nervöser (nicht seelischer) Verrichtungen, speziell für Reflexe, sensible und motorische Leitung, das Gesetz der Unvertretbarkeit ihrer Bahnen gilt. Wir kennen aus vielfacher Erfahrung zahlreiche Störungen dieser elementaren Gattung, die, wenn die zugehörigen zentralen Fasern einmal vernichtet sind, nie wieder in Ordnung kommen, auch nicht auf dem Wege, daß das Zentralnervensystem neue Leitungen installiert oder verwandte oder benachbarte mit der Vertretung betraut. Je höher wir auf der Leiter der Verfeinerung der Hirnverrichtungen aufsteigen, um so reicher sind die Möglichkeiten eines Ausgleichs entwickelt, so daß, wie schon erwähnt, die höchsten geistigen Funktionen durch kleine lokale Herde gar nicht merkbar gestört werden können. In dieser Beziehung bestehen naturgemäß große persönliche Unterschiede, je nach der ärmeren oder reicheren Entwicklung der inneren Verbindungsfäden im seelischen Gefüge; bei einer bestimmten Menge von Leitungsunterbrechungen ist ein durchschnittlicher Paralytiker schon reichlich schwachsinnig, während Nietzsche noch den Zarathustra schreibt. Diese Tatsachengruppe erklärt auch die Schwierigkeiten, denen wir begegnen, wenn wir versuchen, im seelischen Bilde den zeitlichen Beginn einer Paralyse festzustellen; was wir klinisch als beginnende Paralyse diagnostizieren, ist im anatomischen Sinne das Endstadium eines Vorganges von Degenerationen, die jahrelang,

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-14 23:56 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

vielleicht jahrzehntelang, kleinste Posten addieren mußten, bis die ersten Ausfallserscheinungen hervortraten.

Ein Rückblick auf die Reihe der möglichen krankmachenden Einflüsse läßt die Mehrzahl davon für die progressive Paralyse ausscheiden. Weder Trauma, noch vermehrter Hirndruck, weder allgemeines oder lokales arterielles Kreislaufs-Plus oder Minus, noch Temperaturschwankungen kommen für die „normalen" Paralysefälle in Frage. Es bleiben viemehr schließlich nur zwei Arten von Störungen übrig: der Untergang von Zellen und Fasern einerseits, toxische Beimengungen im Hirnkreislauf andererseits; (daß diese beiden Kategorien von Vorgängen in den Spirochäten eine gemeinsame Quelle besitzen, und daß die Gewebsdegeneration toxische Ursachen haben wird, ist selbstverständlich, aber in diesem Zusammenhange unerheblich).

Zu dem Ziel der Sonderung der paralytischen Symptome je nach ihrer Abhängigkeit von der einen oder der anderen Entstehungsart führen verschiedene Wege.

Zunächst können wir uns gewisse Einsichten versprechen, wenn wir die typischen, zahlenmäßig häufigsten Erscheinungen der anatomischen und der klinischen Reihe miteinander konfrontieren; wir können, wenn wir uns das Bild der Veränderungen in Kreisform angeordnet vorstellen, von Achsenvorgängen und Randerscheinungen sprechen; es ist von vornherein im höchsten Maße wahrscheinlich, daß die beiderseitigen Achsenvorgänge etwas Gesetzmäßiges miteinander zu tun haben werden; wir befinden uns im Einklang mit den herrschenden Vorstellungen, wenn wir annehmen, daß der Achse des klinischen Bildes, der fortschreitenden Zerstörung der Psyche, die Achse des anatomischen Bildes, die fortschreitende Zerstörung der spezifischen Elemente des Großhirns, entsprechen wird; der bunten Reihe der klinischen Randsymptome (Stimmungsanomalien, Bewußtseinsveränderungen, Wahnbildungen usw.) entspricht kein anatomischer Befund, den wir mit einiger Wahrscheinlichkeit damit regelmäßig in Verbindung bringen könnten; für sie bleibt also die Frage offen, ob sie toxisch bedingte Funktionsstörungen darstellen oder auf Reizerscheinungen in Nervenelementen, die in Auflösung begriffen, aber noch nicht vernichtet sind, bezogen werden sollen. Diese letztere Vorstellung fände eine Analogie auf elementarem Gebiete in den mannigfach gefärbten sensiblen Reizerscheinungen, mit denen der krankhafte Prozeß in den hinteren Wurzeln, der schließlich zur Analgesie und Anästhesie führt,

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-14 23:56 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

bei Tabes und Taboparalyse einhergeht. Eine Entscheidung läßt sich auf dem Wege dieser Betrachtung nicht fällen; wohl aber hilft uns etwas anderes weiter.

Da im allgemeinen Hirnsymptome, die auf Gewebszerstörung zurückgehen, endgültig sind, während — wieder im allgemeinen — die durch noch kreisende Gifte bedingten Erscheinungen zurückgehen können, haben wir in der Symptomatologie der Remissionen Unterscheidungsmerkmale. Wenn wir sehen, daß in der Remission die Störungen der Pupille, der Reflexe und der sensiblen und motorischen Verrichtungen bestehen bleiben, während die oben als Randsymptome bezeichneten Dinge verschwinden, so ist darin ein wichtiger Hinweis enthalten. Auch im Verhalten der Intelligenz ergibt sich in den Remissionen noch eine Sonderung; die Fälle, in denen während einer Remission beträchtliche Mängel des Urteils, der Aufmerksamkeit, der feineren Gefühle sich wieder ausgleichen, beweisen, daß auch diese scheinbar endgültigen Defekte nicht auf Gewebsausschaltungen beruhen konnten, sondern auf andersartige Beeinflussungen der Funktion zurückgeführt werden mußten. (In den Remissionen des späteren Stadiums treffen wir dann allerdings auch seelische Daueréffekte, die wir auf Zerstörung funktionswichtiger Elemente beziehen müssen.)

Wir können sagen: Nicht alles, was in der Remission an klinischen Erscheinungen bleibt, ist sicher anatomischen Ursprunges; aber: was zurückgeht, war sicherlich nicht durch Zerstörung von Zellen und Fasern bedingt.

Noch weiter führt uns eine dritte Betrachtungsmöglichkeit.

Es gibt eine Reihe von sogenannten Pseudoparalysen, d. h. klinische Bilder, die eine Zeitlang wie Paralyse aussehen, sich aber entweder durch den gutartigen Verlauf oder durch den Sektionsbefund als Nichtparalysen erweisen.

Diese Fälle von Pseudoparalyse sind für die Zwecke unserer Betrachtung sehr nützlich, weil die eine Reihe derselben durch anatomische Veränderungen wohlbekannter Art hervorgebracht wird (Pseudoparalyse bei Arteriosklerose, bei Lues cerebri, bei multipler Sklerose), während die andere Reihe eine toxische Grundlage besitzt (Alkohol, Morphium, Brom, Blei usw.).

Unter Vernachlässigung von Einzelheiten kann man behaupten, daß jene anatomisch verursachten Fälle der Hauptsache nach Vertreter der Achsensymptome der Paralyse darstellen, während diese toxischen Fälle in ihrer klinischen Gestaltung, namentlich während

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-14 23:56 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

der Entwicklung der Störung, die Randsymptome bevorzugen. (Daß bei genügend langer Dauer der toxischen Einwirkung auch unausgleichbare Gewebsveränderungen erzeugt werden, ändert nichts an der grundsätzlichen Richtigkeit dieser Betrachtungsweise). Die echtesten Pseudoparalysen sieht man bei chronischem Alkoholismus; bei ihm enthält das unter erzwungener Abstinenz in leidlich frischen Fällen eintretende, fast restlose Schwinden der Symptome den unwiderleglichen Hinweis auf den großen Umfang der Möglichkeiten in der toxischen Erzeugung „paralytischer" Erscheinungen. Die Pathologie der alkoholistischen Pseudoparalyse beweist für die Pathologie der Spirochätenparalyse, daß Stimmungsanomalien (Depressionen, Reizbarkeit, manische Erregung) Bewußtseinstrübungen, Sinnestäuschungen, Wahnbildungen, aber auch Sprachstörung und Anfälle ohne dauernde Gewebsschädigung durch Giftwirkung zustande kommen können — dasselbe Ergebnis also, zu dem uns die Betrachtung der Remissionen und die Konfrontierung der Klinik mit dem Sektionstisch führte.

Es wird nützlich sein, dem Gedanken an die unmittelbaren Giftwirkungen der Spirochäten auch bei Erörterung der Ursachen der paralytischen Anfälle und der schubweise eintretenden Steigerungen des Krankheitsvorganges mehr Aufmerksamkeit zu schenken, als dies bisher geschehen ist; augenscheinlich kommt eine explosionsartig auftretender Zuwachs an Gift im Gehirn vor, eine Annahme, der neuere anatomische Befunde, die auf episodische lokale Massenentwicklung oder Massenzerfall von Spirochäten hindeuten, mindestens nicht widersprechen würden. —

Ich will diese Bemerkungen, die mehr dazu bestimmt sind, Fragen zu stellen, als zu lösen, nicht weiter fortführen; man wird diese Betrachtungsart nicht ignorieren dürfen, wenn man prüft, was überhaupt möglich, was andererseits nötig ist, wenn von einer „Heilung" der Paralyse im klinischen Sinne gesprochen werden soll.

Generated on 2019-01-14 23:56 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Aus der psychiatrischen und Nervenklinik der Universität Freiburg i. B.
(Geh. Rat Hoche).

Die Bedeutung des Liquorbefundes in den verschiedenen Stadien der Syphilis.

Von

Prof. **Hauptmann.**

In die Hochflut der liquordiagnostischen Erörterungen fiel die schöne Zeit meiner Assistententätigkeit auf der Nonneschen Abteilung; meine tätige Mitarbeit an diesen Fragen hat die Bewahrung eines noch immer regen Interesses für das ganze Gebiet mit sich gebracht, dessen weitere Durcharbeitung, nachdem von Nonne und seinen Schülern die Eckpfeiler in den sog. „vier Reaktionen" festgerammt waren, nunmehr in langsameren Tempo durch Einzelausbau nach der chemischen, physikalischen, serologischen und anderen Seiten fortgeführt wurde. Es erscheint mir daher wohl angebracht, aus dem Strauß liquordiagnostischer Probleme eine Blume eigener Forschung dem Jubilar darzubringen.

Die Forderung, welche wir damals immer schon bei unseren Liquorstudien stellten, nämlich an Material aus dem Sekundärstadium der Lues den Liquor zu untersuchen, um auf diese Weise an die Wurzel unserer syphilogenen Nervenleiden zu gelangen, diese Forderung, die wir als Appell in wie vielen unserer Arbeiten an die Syphilidologen stellten, sie ist auf fruchtbaren Boden gefallen. Die Lumbalpunktion ist als unentbehrliches Diagnostikum und Therapeutikum aus unseren Händen in die der Syphilisforscher übergegangen, und die ungeheure Zahl von Publikationen in den dermatologischen Zeitschriften über liquordiagnostische Fragen erinnert mich lebhaft an die Zeiten, da unsere neurologischen und psychiatrischen Blätter mit diesem Stoff überfüllt waren.

Die Zahl der Publikationen ist so groß, die Möglichkeit des Übersehens von Arbeiten aus der uns weniger zugänglichen dermatologischen Fachpresse so naheliegend, und der Rahmen der Beiträge zu dieser

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-14 23:57 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Festschrift vom Herausgeber so eng gesteckt, daß ich mich bei meinen Erörterungen nur auf eine Auswahl weniger Autoren werde beschränken müssen, was mir deshalb nicht als Unkenntnis oder Mißachtung ausgelegt werden möge.

Die hauptsächlichsten mich seit langem interessierenden Fragen sind kurz folgende: 1. Welche Liquorveränderungen finden sich in den verschiedenen Stadien, vor allem im Sekundärstadium der Lues? 2. Sind diese Veränderungen immer der Ausdruck eines syphilogenen Prozesses am Zentralnervensystem, der sich durch objektive oder subjektive Krankheitserscheinungen nachweisen läßt? 3. Oder kann veränderter Liquor mit intaktem somatischen Befund einhergehen, bzw. können umgekehrt krankhafte Symptome von normalem Liquor begleitet sein?

Es ist klar, daß wir diese Fragen erst beantwortet haben müssen, bevor wir uns ein Bild über den Werdegang unserer spätsyphilitischen cerebrospinalen Veränderungen, über die Verbreitungswege der Spirochäten im Zentralnervensystem machen dürfen. Wir brauchen die Antwort aber auch, um gewisse serologische Spezialprobleme zu lösen, wie z. B. die Frage nach der Herkunft der die Wassermann-Reaktion bedingenden Stoffe im Liquor. Und wir müssen schließlich wissen, ob wir die Liquorveränderungen als Index für unsere therapeutischen Bemühungen auch in Zukunft unbedingt anzusprechen berechtigt sind.

Die Wichtigkeit derartiger Untersuchungen liegt also auf der Hand. Es war mir deshalb äußerst erwünscht, das große Kriegsmaterial der Hautklinik hier durch das überaus liebenswürdige Entgegenkommen ihres Leiters, Herrn Prof. Rost, nach den verschiedensten Richtungen verarbeiten zu können. Das große Interesse Rosts an dieser Frage, der er eine besondere Arbeit[1]) gewidmet hat, ermöglichte eine sehr wünschenswerte Arbeitsteilung, insofern die Blut- und Liquor-Untersuchungen an der Hautklinik durchgeführt wurden, während ich die klinisch-neurologische und psychiatrische Untersuchung der Fälle übernahm. Besonders wertvoll ist die gemeinsame Arbeit dadurch geworden, daß in jedem Falle auch noch spezialistische Ohr- und Augenuntersuchungen angestellt wurden, da ja bekanntlich im Frühstadium der Syphilis gerade diese Organe viel häufiger befallen sind, als man bei nichtspezialistischer Prüfung, die wegen des Mangels subjektiver Beschwerden sehr häufig unterlassen wird, annehmen würde. So bin

1) Rost, Derm. Zeitschr., Bd. 23.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-14 23:56 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ich also in der Lage, den Krankheitsbefund in der größten objektiven Breite mit dem Liquorbefund in Gegenüberstellung zu bringen.

Das hier verarbeitete Material entstammt der Zeit von April 1916 bis Mai 1919. Es umfaßt Früh- und Spätsyphilis, nicht primäre Syphilis (wobei ich mit Rost als primäre Syphilis Fälle von Primäraffekt mit negativer Wassermann-Reaktion bezeichne, als Frühsyphilis Fälle von Primäraffekt mit peritiver W.R. und alle Fälle bis einschließlich des 4. Jahres, und als Spätsyphilis alle älteren Fälle).

Es sind 165 Fälle von Frühsyphilis und 152 Fälle von Spätsyphilis. Wir wollen jede dieser Gruppen zunächst in 3 Untergruppen teilen, nämlich in unbehandelte, in sicher gut behandelte und in ungenügend behandelte Fälle, da es mir scheinen will, als ob wir nur auf diese Weise zu brauchbaren Resultaten gelangen können. An den unbehandelten Fällen können wir die reinen Reaktionserscheinungen des Organismus studieren, und können vor allem der Frage nach der prozentualen Häufigkeit einer zentralnervösen Affektion mit größerem Anspruch auf Gültigkeit nachgehen, als an den ungenügend behandelten Fällen. Denn diese — und darauf ist in vielen Publikationen meines Erachtens nicht genügend geachtet worden — bedingen ja durch ihre unzureichende Sterilisierung vielleicht gerade ein besonders häufiges und besonders intensives Ergriffensein des Zentralnervensystems, bieten also durchaus unnatürliche Verhältnisse, die zwar praktisch von großer Bedeutung sind, da die meisten Patienten zu dieser Gruppe gehören werden, die aber einer Untersuchung, welche uns über die Infektionswege des syphilitischen Virus aufklären soll, nicht zugrunde gelegt werden dürfen. Und die gesonderte Betrachtung der Gruppe der gut behandelten Fälle schließlich soll uns darüber belehren, wieweit wir durch richtig angewendete therapeutische Mittel in der Lage sind, die Liquorveränderungen zu beseitigen, und besonders ob etwa pathologische Liquorbefunde bestehen bleiben können, die keinen Index mehr für eine zentralnervöse Erkrankung abgeben.

Die Liquoruntersuchung geschah nach den üblichen Methoden: immer wurde die Nonnesche Phase-I-Reaktion angestellt, die in den meisten Fällen durch die Pandysche Reaktion und in einigen auch durch die Prüfung mit Sulfosalicylsäure hinsichtlich ihrer Bewertu gestützt wurde. Auf die von mir[1]) früher besonders betonte Feh quelle, welche manche sonst schwer verständliche Differenzen in

1) Hauptmann, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 55.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-14 23:56 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Untersuchungsergebnissen verschiedener Autoren vielleicht zu erklären geeignet ist, nämlich auf die, wenn auch noch so geringe, und dann nur mikroskopisch nachweisbare Blutbeimengung zum Liquor wurde besonders geachtet. Die Zellzählung wurde in der Fuchs-Rosenthalschen Zählkammer vorgenommen; über 15/3 Zellen habe ich als pathologische Vermehrung gebucht. Die Wassermann-Reaktion im Liquor wurde immer nach meiner Auswertungsmethode bis 1,0 angesetzt; die bei der späteren Besprechung der Resultate angegebenen Daten beziehen sich immer auf diese Dosis; ich berücksichtige der Kürze halber die Befunde innerhalb der Auswertungsreihe nicht, da es mir hier nicht auf die quantitativen Unterschiede anzukommen braucht. Es wurde auch immer der Druck gemessen, was ich hier aber außer acht lasse[1]).

I. Frühsyphilis.

Bei der Überlegung, nach welchen Prinzipien ich mein Material einzuteilen hätte, um die oben gestellten Fragen beantworten zu können, bin ich mir erst der großen hier vorhandenen Schwierigkeiten bewußt geworden, an welchen ich bei der Lektüre der Arbeiten vieler anderen Autoren bisher vorbeigegangen bin. Es ist mir dann aber auch klar geworden, woher die großen Differenzen in den Angaben der Autoren über die Häufigkeit von Liquorveränderungen im Sekundärstadium der Syphilis rühren, Differenzen, die, wie wir sehen werden, bis zu 61 % betragen. Der Grund liegt eben nicht allein darin, daß das Tempo der Verbreitung der Spirochäten im Körper ein verschiedenes sein wird, so daß es ganz auf den Zeitpunkt der Punktion, auf den Abstand vom Infektionstermin ankommen wird, da ein etwa 2 Wochen post infectionem liquorgesunder Fall nach 4 Wochen pathologischen Liquor aufweisen kann, der Hauptgrund scheint mir vielmehr darin zu liegen, daß man in den Statistiken ganz verschiedenartige Formen von Frühsyphilis in beliebiger Mischung zu einem Ganzen vereinigt hat, das dann der prozentualen Berechnung zugrunde gelegt wurde. Man kann aber nicht vergleichbare Werte erhalten, wenn der eine Autor 100 Fälle von Frühsyphilis mit Hauterscheinungen, 10 Fälle im Blut W.-positive Syphilis ohne sonstige

1) Die ausführliche tabellarische Übersicht der Untersuchungen wird Herr Schäber später geben, dem ich für die Übernahme der Zusammenstellung, he mir meine Arbeit bedeutend erleichterte, auch an dieser Stelle danken hte.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-14 23:57 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Erscheinungen und 50 Fälle im Blut W.-negativ gewordene Syphilis zu einem Ragout zusammenmengt, und der andere Autor eine zahlenmäßig ganz anders auf die einzelnen Kategorien verteilte Menge von Fällen verwertet. Naturgemäß muß so der eine Autor finden, daß fast jeder Fall einen veränderten Liquor hat, während der andere das Gegenteil konstatiert; der eine wird häufige nervöse Veränderungen finden, der andere nicht.

Es gibt kein anderes Mittel, diese Fehler zu vermeiden, als dies, die einzelnen Kategorien gesondert auf ihre Liquorveränderungen zu betrachten, und lieber auf prozentuale Gesamtuntersuchungen zu verzichten, die, wie man an den Literaturangaben sieht, uns doch nicht weiter helfen. Was wir feststellen wollen, bekommen wir richtiger auf diese Weise zu erfahren: wir untersuchen gesondert 1. die Fälle mit syphilitischen Haut-Schleimhaut-usw.-Erscheinungen, 2. die Fälle ohne solche Erscheinungen, die aber einen positiven Blut.-W. zeigen, da diese Fälle nach unseren Anschauungen ja auch noch aktiv syphilitisch sind, 3. die Fälle, die sicher infiziert waren, jetzt aber weder eine positive W. R. im Blut, noch sonstige Zeichen aktiver Syphilis an Haut, Schleimhäuten usw. zeigen. Man könnte der Abtrennung dieser dritten Kategorie entgegenhalten, daß das negative Merkmal eines Fehlens der W. R. im Blute und syphilitischer Haut-Schleimhaut-Erscheinungen kein Einteilungsprinzip bedeuten dürfte, da hierdurch das Bestehen einer „Lues latens" nicht ausgeschlossen sei, weil ja bekanntlich trotz noch aktiver Lues die W. R. im Blut einmal negativ ausfallen kann. Das muß ich zugeben, und es hat entschieden etwas Mißliches, in einer Gruppe möglicherweise ausgeheilte Fälle und solche von „Lues latens" (allerdings hier auch noch ohne positive W. R. im Blute) vereinigt zu sehen. Ich halte aber die Abgrenzung dieser Gruppe doch für äußerst wichtig, da wir durch die Erforschung des Liquors dieser Fälle der „Lues latens", wenigstens soweit es das Nervensystem betrifft, zu Leibe rücken können. Wir verdecken ja durch diesen vollklingenden Namen nur unsere diagnostische Unfähigkeit, den Sitz der noch aktiven Lues festzustellen. Die Liquoruntersuchung ist aber dann eines der Mittel, diese diagnostischen Schwierigkeiten zu beseitigen, indem wir durch sie wenigstens die syphilitische Erkrankung des Nervensystems erurieren können, auch wenn die Untersuchung desselben mit unseren übrigen Mitteln zu keinem Resultat geführt hat. Wir werden die Fälle dieser Gruppe daher weniger als Gesamtheit zu betrachten und zu werten haben, werden aber gerade für die Frage

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-14 23:57 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

der diagnostischen Verwertbarkeit von Liquorveränderungen bei Fehlen eines objektiven Krankheitsbefundes am Nervensystem sehr wertvolles Material in ihr finden.

a) Unbehandelte Fälle. Wenn wir zunächst die Kategorie 1 betrachten, so will ich nur kurz berichten, daß die syphilitischen Erscheinungen in Primäraffekten, Papeln, Exanthemen, Anginen, Lymphadenitis, Alopecie und Leukoderm bestanden. Unter den 66 Fällen fand sich 21 mal (ca. 32%) ein pathologischer Liquor, und zwar Pleocytose in allen Fällen, dazu noch Nonne-R. in 3, und außerdem noch W. R. in 3 Fällen. Die am häufigsten, bzw. wohl am frühesten auftretende Liquorveränderung wäre demnach die Zellvermehrung; es entspricht das nicht ganz meinen früheren Untersuchungen, bei welchen ich der Nonne-R. den ersten Platz zuwies, doch habe ich damals schon betont, daß man das zeitliche Auftreten dieser beiden Veränderungen nicht in eine bestimmte Formel bringen könnte, und es ist weiterhin zu beachten, daß mein damaliges Material an Metalues gewonnen war, während es sich hier um Frühsyphilis handelt, die entzündlichen Erscheinungen also begreiflicherweise prävalieren konnten. Zudem muß berücksichtigt werden, daß die Bewertung des Ausfalls der Nonne-R. ja vom Untersucher abhängt, und es mir nach der gleichzeitigen Notierung des Ausfalls der Pandy-R. scheinen will, als ob ich vielleicht häufiger nach der positiven Seite entschieden hätte, als es seitens des Untersuchers in der Hautklinik geschah. Aber das spielt ja hier keine große Rolle. Die Stärke der einzelnen Veränderungen entsprach sich auch insofern, als die Zellvermehrung gerade bei den Fällen mit positiver W. R. im Liquor die höchsten Werte erreichte.

Unter den 66 Fällen fanden sich nur 3 (ca. 5%) mit objektiv nachweisbaren krankhaften Veränderungen des Nervensystems. Auf die 21 Fälle mit pathologischem Liquor berechnet (das ist angängig, da alle nervenkranken Fälle pathologischen Liquor hatten, und unter den liquor-gesunden Fällen kein Nervenkranker war) wären das 14%. Es bleiben also 18 Fälle (86%) übrig, bei welchen die Liquorveränderungen von keinem objektiven krankhaften Befund am Nervensystem begleitet waren. Es entspricht nur der oben angegebenen Reihenfolge im Auftreten der einzelnen Liquorveränderungen und weist auf deren Bewertung hin, wenn wir feststellen, daß von den 6 Nonne-R. 3, und von den 3 W. R. 1 bei den Fällen mit objektiv nachweisbaren nervösen Veränderungen zu buchen sind. Den Hauptanteil an pathologischen Liquorbefunden

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-14 23:56 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

bei objektiv intaktem Nervensystem hat also die Lymphocytenvermehrung, da den 3 nervenkranken Fällen, bei welchen sie vorhanden war, 18 nervengesunde entgegenstehen, während nur 3 von den 6 Fällen mit positiver Nonne-R. frei von nervösen Symptomen waren, und 2 von den 3 Fällen mit positiver W. R.

Bevor wir auf die Bedeutung dieser ohne Zusammenhang mit objektiven zentral-nervösen Krankheitserscheinungen bestehenden Liquorveränderung, speziell der Zellvermehrung, eingehen, wollen wir noch die Kategorie 2 betrachten, da wir vorher wissen müssen, ob etwa der pathologische Liquor der Kategorie 1 mit den syphilitischen Haut-usw.-Erscheinungen zusammenhängt. Von Kategorie 2 verfüge ich nur über 4 Fälle, von welchen 3 kranken Liquor aufwiesen. Die Zahl ist viel zu gering, als daß man etwa hieraus ein 75%iges Vorkommen von Liquorveränderungen ableiten dürfte; dies Beispiel illustriert aber gut meine oben gebrachten Einwände gegen manche Statistiken. In einem Fall war allein Zellvermehrung, in zweien waren dazu auch noch die anderen Reaktionen vorhanden. Und diese beiden waren es auch, bei welchen sich objektive Veränderungen am Nervensystem nachweisen ließen.

Wir müssen mit Rücksicht auf die zu geringe Zahl der Fälle die Kategorie 2 außer acht lassen, und uns fragen, ob wir berechtigt sind, aus dem geringen Prozentsatz von objektiv pathologischen Befunden am Zentralnervensystem der liquorkranken Fälle aus Kategorie 1 darauf zu schließen, in der Zellvermehrung im Liquor nicht den Ausdruck einer spezifischen Affektion des Zentralnervensystems zu sehen. Mir scheint das noch nicht zulässig, da eben eine auch noch so subtile somatische Untersuchung kein genügender Index für die Konstatierung eines wirklich völlig intakten Nervensystems ist. Eigentlich wäre hierzu eine anatomische Erforschung der nervösen Zentralorgane nötig. Und voraussichtlich würde man hierbei in den Fällen mit Pleocytose entzündliche Veränderungen finden, da ja doch die Zellvermehrung im Liquor vermutlich ihre Herkunft Reaktionserscheinungen dieser Organe verdankt. Bewiesen ist das allerdings noch nicht, jedenfalls nicht insofern das Zentralnervensystem allein in Betracht kommt. Und Schröder[1]) wirft bei Erörterung der Herkunft der Lymphocyten im Liquor ganz mit Recht die Frage auf, ob nicht die Zellvermehrung im Liquor nur eine Teilerscheinung einer all-

1) Schröder, Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 53.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-14 23:56 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

gemeinen oder über größere Körperabschnitte verbreiteten Zellvermehrung der Lymphe überhaupt sei. Er weist auf die Beobachtungen von Ravaut und Widal hin, die Pleocytose besonders häufig bei Luetikern mit Gummen im Rachen, auf dem Gaumensegel und den Tonsillen fanden, also Gegenden, deren Lymphapparat nach anatomischen und klinischen Feststellungen in einem besonders engen Zusammenhang mit dem Liquor steht. Wir wissen ja aber auch, was für unsere Frühsyphilis hier mehr in Betracht kommt, daß im Sekundärstadium in den meisten Fällen eine Lymphocytose des Blutes vorhanden ist. Dann aber wollen wir uns daran erinnern, daß man auch bei nichtsyphilitischen Affektionen, bei Ulcus molle[1]) und bei Gonorrhöe[2]) eine Zellvermehrung im Liquor gefunden hat.

Und andererseits hat man in letzter Zeit auf Beziehungen von syphilitischen Hauterscheinungen zur Pleocytose im Liquor hingewiesen: Brandweiner, Müller und Schacher[3]) geben bei Rezidivexanthemen in 100% Liquorveränderungen an. Königstein und Goldberger[4]) fanden bei makulösem Exanthem geringere Liquorveränderungen als bei papulösem Ausschlage; bei Alopecia specifica sahen sie in 73 %, bei Leukoderm in 61 % pathologischen Liquor. Noch höhere Werte bei Alopecie, nämlich 97 % konstatierten Cyranka und Gärtner[5]); und kürzlich fand Schönfeld[6]) bei Alopecie 76 % und bei Leukoderm 85 %.

Soweit syphilitische Hauterscheinungen in Betracht kommen, überraschen die Befunde der Autoren im ersten Augenblick, da man ja bisher der Meinung war, daß gerade die Syphilitiker mit lebhaften Hauteffloreszenzen frei von metasyphilitischen Erkrankungen blieben. Bei näherem Zusehen aber scheinen sich mir die Widersprüche zu lösen, insofern die mit den lebhaften Hauterscheinungen verbundene zelluläre Liquorreaktion gerade im Sinne der Eliminierung der in das Zentralnervensystem eingedrungenen Spirochäten wirken könnte, wodurch eben der späteren metasyphilitischen Erkrankung der Boden

1) Markus, Archiv f. Derm. u. Syph. Bd. 64.

2) Stern, Archiv f. Derm. u. Syph. Bd. 73.

3) Brandweiner, Müller und Schacher, Wiener klin. Wochenschr. 1916, Nr. 31.

4) Königstein und Goldberger, Wiener klin. Wochenschr. 1917, Nr. 12

5) Cyranka und Gärtner, Berl. klin. Wochenschr. 1916, Nr. 26. Derm. Wochenschr. Bd. 63, Nr. 28.

6) Schönfeld, Derm. Wochenschr. 1919, Nr. 17.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-14 23:56 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

entzogen wäre. Ähnliche Gedankengänge verfolgt wohl auch E. Hoffmann[1]), der in den durch die Hautreaktion auftretenden Schutzstoffen („Esophylaxie") die Ursache für das Ausbleiben metasyphilitischer Affektionen erblickt.

Die Gegenüberstellung meiner Kategorie 1 und 2 zeigt (bei der durch die geringe Zahl der bei 2 verwerteten Fälle gebotenen Reserve) jedenfalls so viel, daß das Vorhandensein von syphilitischen Haut-Schleimhaut-usw.-Erscheinungen das Auftreten einer Pleocytose nicht zu begünstigen scheint. Und auch die Betrachtung der einzelnen syphilitischen Affektionen der Kategorie 1 gestattet (nach den Feststellungen des Herrn Kollegen Schäber von der Hautklinik) nicht, einen Zusammenhang bestimmter Hauterscheinungen mit einer besonders intensiven Liquorveränderung aufzustellen. Das gilt übrigens wie für die Pleocytose auch für die Nonne-R. und die W. R. Gerade das Vorhandensein einer positiven W. R. in 2 nervengesunden Fällen scheint mir für die Beurteilung des Wertes der Pleocytose von großer Bedeutung. Wenn wir selbst bei positiver W. R., einem Symptom, das uns nach unserer bisherigen Auffassung mit Sicherheit das Vorliegen eines zentralnervösen syphilitischen Prozesses anzunehmen gestattet, keine krankhafte Veränderung des Nervensystems festzustellen vermögen, werden wir mit einer gewissen größeren Berechtigung auch das Fehlen eines objektiven pathologischen Befundes bei den nur mit Pleocytose einhergehenden Fällen noch nicht im Sinne der Ablehnung eines spezifischen zentralnervösen Prozesses verwerten dürfen. Und wenn ich mir, selbst im Gegensatz zu unseren Feststellungen, die Untersuchungsergebnisse der oben genannten Autoren zu eigen machte, würde ich in diesen auch noch keinen sicheren Beweis für die Abhängigkeit der Pleocytose von den betreffenden Hauterscheinungen erblicken, da ja dann immer noch die Möglichkeit besteht, daß diese Erscheinungen mit zentralnervösen Prozessen kombiniert sind, die sich in manchen Fällen durch die Mängel unserer Diagnostik der objektiven Feststellung entziehen.

Eine weitere Stütze für die Annahme einer Zurückführung der Pleocytose auf einen spezifischen zentralnervösen Prozeß erblicke ich in der Feststellung, daß ein pathologischer Liquor doch nur in 32 % vorhanden war, daß also in 68% der Liquor ganz normal blieb, obgleich allerhand syphilitische Erscheinungen an

1) E. Hoffmann, Deutsche med. Wochenschr. 1919, S. 1233.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-14 23:56 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Haut, Schleimhäuten usw. vorhanden waren. Man könnte mir mit dem Einwand begegnen, daß diese Prozentzahlen nicht dem Ergebnis der Untersuchung anderer Autoren entsprechen. Es ist richtig, daß manche höhere Werte fanden, so Ravaut 60%, Wile und Stokes 63%, desgleichen Frühwald und Zaloziecki, Altmann und Dreyfuß sogar 86%, Wechselmann und Dinkelacker 84—86%, Fleischmann 85% (allerdings unter Einbeziehung pathologischer Druckwerte). Aber ich wies ja schon oben auf die Mängel derartiger Prozentberechnungen hin, und dann fanden andere Autoren doch auch ähnlich niedrige Werte wie ich: Fränkel 30%, Gutmann 28%, Stümpke 25,6—27,7 %. Man wird also trotz der nicht ganz unberechtigten Einwände gegen die unbedingte Zurückführung der Pleocytose auf einen zentralen syphilitischen Prozeß sagen müssen, daß doch ein zu hoher Prozentsatz liquorgesunder Fälle übrig bleibt, um die Pleocytose nur als Teilerscheinung einer Lymphocytose des ganzen Blut- und Lymphapparates zu erklären. (Wünschenswert wäre es allerdings, zur Klärung dieser wichtigen Frage Paralleluntersuchungen des Liquors und des Blutes, sowie des Lymphsystems anzustellen). Schließlich muß man als letzte Stütze anführen, daß der Prozentsatz der isolierten Liquorveränderungen ohne objektive pathologische Symptome seitens des Zentralnervensystems sich sehr wahrscheinlich im weiteren Verlauf der betreffenden Fälle noch verringern würde, da eben die Pleocytose nur dem frühesten Beginn des Prozesses entsprechen dürfte.

Auf die 5 objektiv nervenkranken Fälle der beiden Kategorien 1 und 2 (über zur Kategorie 3 gehörende verfüge ich bei dieser Gruppe nicht) möchte ich weniger wegen ihrer Symptome (Pupillendifferenzen, entrundete Pupillen, mangelhafte Lichtreaktion, Anomalien der Vestibularisfunktion, fehlende Achillesreflexe, epileptiforme Anfälle) als wegen ihres Liquorbefundes kurz zu sprechen kommen. Sie wiesen alle eine Zell- und Eiweißvermehrung, 3 auch eine positive W. R. auf, Befunde, die uns an sich nichts Neues lehren, die ich nur insofern unterstreichen möchte, als sie uns zeigen, daß die zentralnervösen Affektionen dieses Frühstadiums nie mit gesundem Liquor einhergingen. Es scheint mir das wichtig, nicht nur im Gegensatz zu den hiervon abweichenden Feststellungen bei mangelhaft behandelter Syphilis, wie wir gleich sehen werden, sondern auch im Gegensatz zur Spät- und Metasyphilis. Dort kann es, wie wir wissen, vorkommen, daß krankhaften zentralnervösen Symptomen kein pathologischer Liquor entspricht. Der Unterschied könnte daher rühren, daß wir

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-14 23:57 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

im Frühstadium wohl immer einen floriden Prozeß des Zentralnervensystems vor uns haben, während im Spätstadium und der Metalues krankhafte objektive Symptome nur der Ausdruck eines nervösen Ausfalls, eines zum Stillstand gekommenen Prozesses, einer „Narbe" sein können.

b) Sicher gut behandelte Fälle. Ich verfüge bei dieser Gruppe im ganzen nur über 4 Fälle (was seinen Grund wohl hauptsächlich in den strengen Anforderungen Rosts an den Begriff einer genügenden Behandlung hat), von welchen einer der Kategorie 1, und drei der Kategorie 3 angehören. Der zur Kategorie 1 gehörende, mit Alopecie und Lymphadenitis, zeigte keine nervösen Erscheinungen und war im Liquor normal. Von den 3 im Blut W.-negativen Fällen, die auch frei von syphilitischen Erscheinungen waren, hatten 2 normalen Liquor, und zeigten auch keine Nervenerkrankung, der dritte mit Eiweiß-, Zellvermehrung und stark positiver W. R. hatte auch ausgesprochen nervöse Veränderungen (Pupillenanomalien). Wenn man natürlich auch aus der geringen Zahl der Fälle keine allgemein gültigen Schlüsse ableiten darf, so scheint mir doch wichtig, daß hier eine völlige Übereinstimmung zwischen nervösem Krankheitsbefund und Liquor bestand, so daß es vielleicht berechtigt erscheint, dem Liquorbefund bei gut behandelten Fällen des Frühstadiums eine größere diagnostische Bedeutung zuzubilligen, als wir es, wenigstens nach den bisherigen Erfahrungen, bei den unbehandelten Fällen dürfen.

Interessant scheint mir übrigens, mit Rücksicht auf die theoretische Erklärung der Entstehung der W. R. im Blut und Liquor (vgl. die neuesten Arbeiten bzw. Kontroverse zwischen Kafka[1]) und Plaut[2]) die Feststellung des sehr stark positiven Ausfalls der W. R. im Liquor des einen Falles bei negativer Blutreaktion. Abgesehen von der theoretischen Wichtigkeit, auf die ich hier nicht näher eingehen kann, lehrt der Fall auch wieder, daß wir uns auch im Frühstadium der Lues (von der Metalues wissen wir es längst) mit der Untersuchung des Blutes nicht begnügen dürfen.

c) Unzureichend behandelte Fälle. Es sind das im ganzen 91 Fälle. Die Kategorie 1 umfaßt 35 Fälle mit syphilitischen Erscheinungen etwa wie bei den unbehandelten Fällen. Liquorveränderungen fanden sich bei 13 Fällen (ca. 37 %), und zwar in 12 Fäll

1) Kafka, Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 56. 1920.
2) Plaut, Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 56. 1920.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-14 23:56 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Pleocytose allein, in einem dazu noch Nonne-R. und W. R. Der Prozentsatz ist also etwas (um 5%) höher als bei der gleichen Kategorie unbehandelter Fälle, die Differenz scheint mir aber zu gering, um hieraus etwa den Schluß auf eine besondere Bevorzugung des Nervensystems bei mangelhafter Behandlung zu ziehen. Das Verhältnis der einzelnen Liquorveränderungen zueinander fällt noch mehr als bei den unbehandelten Fällen zugunsten der Pleocytose aus.

Berücksicht man auch die subjektiven Erscheinungen, wie z. B. sehr heftige, nicht auf andere Ursachen zurückzuführende Kopfschmerzen, so fanden sich unter den 35 Fällen 7 mal (20 %) nervöse krankhafte Veränderungen, also erheblich mehr, als bei den unbehandelten, wo es nur 5 % waren. Da diese höhere Zahl nicht etwa dadurch zu erklären ist, daß die mangelhaft behandelten Fälle in einem größeren Abstand von der Infektion zur Untersuchung kamen, so wird hierdurch nur die schon bekannte Erfahrung von dem ungünstigen Einfluß unzureichender Behandlung gerade für das Nervensystem aufs deutlichste illustriert. Wie eben betont, drückte sich dieses häufigere Befallensein des Zentralnervensystems aber nicht in einer entsprechenden Zunahme auch der Liquorveränderungen aus, was noch deutlicher darin zur Geltung kommt, daß von den 7 objektiv kranken Fällen nur 3 (42%) Liquorveränderungen aufwiesen, während die nervenkranken unbehandelten Fälle alle (also in 100 %) pathologischen Liquor hatten. Eine auffallende Differenz, die auch nur um wenig geringer wird, wenn wir die Fälle mit nur subjektiven Erscheinungen bei der Berechnung ausschalten, da sich dann 50 % ergeben. Die unbehandelten Fälle der Kategorie 1 zeigen also doppelt so häufig bei objektiv nachweisbarem Befallensein des Zentralnervensystems Liquorveränderungen, als die mangelhaft behandelten, vielleicht sogar noch in höherem Prozentsatz. Ich weiß nicht, ob diese auffallenden Unterschiede nur einer zufälligen Gruppierung meines Materials (die Beurteilung der ungenügenden Behandlung ist ja bis zum gewissen Grade willkürlich) entspringen, da mir Vergleichsmaterial in anderen Arbeiten fehlt. Es wäre aber sehr interessant, diese Frage zu verfolgen, sowohl wegen der theoretischen Erklärung dieser Unterschiede, als auch wegen der praktischen Bedeutung. Denn für die Praxis wäre daraus der Schluß zu ziehen, daß bei solchen ungenügend behandelten Fällen ein negativer Liquorbefund eine zentralnervöse Erkrankung nicht ausschließt, woraus sich für den Syphilidologen die Forderung ergibt, solche Kranke

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-14 23:56 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

aufs genaueste spezialistisch untersuchen zu lassen, um erst hiernach seine therapeutischen Dispositionen einzurichten.

Theoretisch ist es schwer, sich die Gründe für ein so häufiges Fehlen der Liquorveränderungen klar zu machen. Um einen abgeschlossenen Prozeß, eine „Narbe" kann es sich ja bei diesen Frühfällen (ich sagte schon, daß der Abstand von der Infektion der gleiche, wie bei den unbehandelten Fällen ist) nicht handeln. Man kann also nur feststellen, daß das Nervensystem dieser Fälle anscheinend mangelhaftere Reaktionserscheinungen zeigt. Da wir sehr wahrscheinlich mit einer ungenügenden Behandlung die Abwehrmechanismen des Körpers selbst nicht schädigen, scheint mir die Annahme plausibler, daß wir hierdurch nur die Angriffsmöglichkeit der Spirochäten herabsetzen, was dann natürlich eine auch um so geringere Reaktion des Organismus, und speziell des an sich schon wenig reagiblen Nervensystems zur Folge haben muß; die Fähigkeit durch irgendwelche Giftstoffe die Bildung von Antikörpern oder Entzündungserscheinungen auszulösen, braucht aber nicht identisch mit anderen substanzschädigenden Eigenschaften der Spirochäten zu sein, so daß also durch eine chemische Lähmung gewisser Teilfunktionen der Spirochäten zwar die reaktive Bildung pathologischer Liquorelemente hintangehalten sein, die als objektives Krankheitszeichen sich darstellende Schädigung des Nervensystems aber trotzdem zur Geltung kommen könnte.

Es läßt sich bei vergleichender Betrachtung der liquorgesunden und liquorkranken Fälle mit objektiven Nervenerscheinungen dieser Kategorie kein Grund für die Unterschiede im Liquorbefund eruieren: der Abstand von der Infektion war ebensowenig maßgebend, wie die Art der nervösen Erkrankung; Pupillenanomalien, Augenmuskellähmungen, Neuritis nervi optici, Sehnenreflexstörungen fanden sich sowohl mit krankem, wie mit gesundem Liquorbefund.

Haben wir einerseits so das Vorkommen eines gesunden Liquors bei erkranktem Nervensystem im Frühstadium der mangelhaft behandelten Lues festgestellt, so begegnet uns andrerseits auch ein kranker Liquor ohne feststellbare nervöse Krankheitserscheinungen.

Unter den 13 Fällen mit krankem Liquor fanden sich nämlich nicht weniger als 10 ohne einen pathologischen Befund am Zentralnervensystem; das wären 77%, und differiert nicht erheblich von den 86%, die wir bei den unbehandelten Fällen zählten. Also noch nicht einmal in einem Viertel der Fälle entspricht dem kranken

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-14 23:56 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Liquor ein klinischer pathologischer Befund. Auf die hier wie oben bei Gruppe a auftauchende Frage, wie weit man nach solchen Feststellungen in den Liquorveränderungen (speziell in der Pleocytose, die sich hier in 12 von den 13 Fällen isoliert fand) den Ausdruck einer syphilitischen zentralen Affektion zu erblicken hat, gehe ich, soweit prinzipielle Gesichtspunkte in Betracht kommen, nicht nochmals ein, möchte aber doch einer Überlegung Raum geben, die mir angesichts der Vergleichung dieser Gruppe mit der Gruppe a gekommen ist.

Rufen wir uns nämlich ins Gedächtnis zurück, daß bei den mangelhaft behandelten Fällen der Liquorbefund im Gegensatz zu den unbehandelten Fällen in 50 % negativ ausfiel, was wir hypothetisch einmal mit der ungenügenden Reaktion des Zentralnervensystems auf die chemisch geschädigten Spirochäten zu erklären suchten, und betrachten andrerseits die wenig differierenden Prozentangaben der beiden Gruppen hinsichtlich der Zahl der Liquorveränderungen bei intaktem Nervensystem, so könnte man hieraus den Schluß ziehen, daß die Liquorveränderungen, speziell die Pleocytose, nicht als Ausdruck einer spezifischen Reaktion des Zentralnervensystems auf in ihm angesiedelte Spirochäten aufgefaßt werden müssen, vielmehr Teilerscheinung einer allgemeinen Vermehrung der weißen Blutkörperchen sein könnten. Daß überhaupt im Körper Reaktionserscheinungen auch auf die chemisch geschädigten Spirochäten vor sich gehen, widerspricht natürlich nicht meiner Hypothese, die ja nicht mit einem völligen Verlust der Angriffsfähigkeit der Spirochäten, sondern nur mit einer teilweisen Schädigung rechnete, und gerade auch auf die an sich schon geringe Reaktionsfähigkeit des Zentralnervensystems (Neurorezidive!) abgehoben hatte.

Es scheint mir aber fruchtlos, die Frage der Herkunft der Pleocytose im Liquor hier nochmals im Zusammenhang mit meiner Hypothese über die Sonderstellung der mangelhaft behandelten Fälle zu diskutieren, da wir erst noch festere Stützen für diese Hypothese suchen müssen. Nach wie vor gilt der gleiche Einwand gegen die Annahme einer Abhängigkeit der Liquor-Pleocytose von einer allgemeinen Zellvermehrung, den ich schon oben bei Gruppe a machte, daß nämlich auch bei Gruppe c 63% der Fälle mit syphilitischen Haut-Schleimhaut-usw.-Erscheinungen vorhanden sind, die keine Liquorveränderungen aufweisen. Es ist also einstweilen auch bei Zugrundelegung dieser Gruppe c noch nicht

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-14 23:56 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

abzulehnen, daß wir in den Liquorveränderungen den Ausdruck einer spezifischen Affektion des Zentralnervensystems zu erblicken haben.

Wir hätten diese Behauptung schließlich wiederum durch den Nachweis zu stützen, daß keine außerhalb des Zentralnervensystems gelegenen Momente Ursache der Liquorveränderungen sind. Ebensowenig wie bei den unbehandelten Fällen zeigen die syphilitischen Haut-Schleimhaut-usw.-Erscheinungen der Fälle mit Liquor-Pleocytose gemeinsame Gesichtspunkte. Und besonders hinweisen möchte ich wiederum auf den einen Fall mit positiver W. R. im Liquor, der keinen krankhaften Nervenbefund zeigte, weil wir meines Erachtens hieraus die Berechtigung für den Schluß entnehmen können, wenn selbst die W. R. mit negativem somatischen nervösen Befund einhergehen kann, dann erst recht auch in der Pleocytose wohl den Ausdruck einer spezifischen zentralnervösen Affektion erblicken zu dürfen.

Die 24 Fälle der 2. Kategorie, die also nur positiven Blut-W. ohne sonstige syphilitische Erscheinungen seitens der Haut, Schleimhäute usw. aufwiesen, zeigten 13 mal (54%) Liquorveränderungen, und zwar 6 mal Pleocytose allein, 2 mal dazu noch Nonne-R., und 5 mal auch noch dazu W. R., also eine geringere Bevorzugung der isolierten Pleocytose, als in Kategorie 1. Der Prozentsatz der Liquorveränderungen war bedeutend höher (um 17%), als bei der 1. Kategorie, und wir dürfen den uns ungewöhnlich hoch erschienenen Prozentsatz der entsprechenden Kategorie bei der Gruppe der unbehandelten Lues vielleicht trotz der geringen Anzahl der Fälle jetzt, wo wir auch hier eine so hohe Prozentzahl finden, vergleichsweise heranziehen, und können feststellen, daß die Häufigkeit der hier konstatierten Liquorveränderungen entschieden gegen die Hypothese spricht, welche diese mit syphilitischen Hautveränderungen in bestimmte Beziehung setzen will. Mir scheinen diese Feststellungen aber auch die Theorie, welche in der Pleocytose nur eine Teilerscheinung einer allgemeinen Lymphocytenvermehrung sieht, nicht gerade zu stützen, da wir doch in den syphilitischen Haut- und Schleimhautveränderungen wohl den Ausdruck der Reaktion des Organismus und damit der Bildung der allgemeinen Lymphocytose zu erblicken haben. Es wäre also auch hierdurch wahrscheinlich gemacht, daß die Pleocytose die spezifische Reaktion des Zentralnervensystems auf die Spirochäten-Invasion bedeutet.

Objektiv feststellbare nervöse Erscheinungen fanden sich unter den 24 Fällen 7 mal (30 %). Einen Vergleich mit der gleichen Kategorie

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-14 23:56 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

unbehandelter Fälle unterlasse ich aus den oben genannten Gründen. Der Vergleich mit der Kategorie 1 der gleichen Gruppe c zeigt, daß, entsprechend der Zunahme auch der Liquorveränderungen, die Zahl der objektiv feststellbaren nervösen Erscheinungen größer geworden ist. Man könnte hierin eine Illustration der oben schon angeführten Beobachtung sehen, daß die zu Hauterscheinungen neigende Syphilis das Nervensystem im allgemeinen weniger zu befallen scheint.

Von den 7 nervenkranken Fällen zeigten nur 5 (71 %) Liquorveränderungen. Wir erblicken hierin eine weitere Stütze für die bei Kategorie 1 ausgeführte Hypothese einer mangelhafteren Reaktion des Zentralnervensystems bei den ungenügend behandelten Fällen. Ein Grund für die fehlende Liquorreaktion in den 2 Fällen ließ sich durch Vergleich der objektiv feststellbaren nervösen Veränderungen ebensowenig wie früher bei Kategorie 1 finden. Wir müssen also als diagnostisch wichtig festhalten, daß auch bei Fehlen syphilitischer Haut-usw.-Erscheinungen manifeste Nervensymptome mit gesundem Liquor einhergehen können.

Und umgekehrt begegnen uns auch wieder kranke Liquores bei objektiv intaktem Nervensystem. Bei den 13 liquorkranken Fällen fanden sich nur 5 (39 %) mit Nervenerscheinungen; 8 mal (61 %) war also das Nervensystem intakt. Also in fast zwei Drittel der Fälle ließ sich nicht beweisen, daß die Liquorveränderungen einer syphilitischen Erkrankung des Nervensystems ihre Entstehung verdanken. Unter den 8 Fällen mit intaktem Nervensystem bestand 5 mal die Liquorveränderung nur in einer isolierten Pleocytose, was in Übereinstimmung mit meinen früheren Ausführungen darauf hinweist, daß die Zellvermehrung wohl als der früheste Ausdruck eines syphilitischen Nervenleidens der Frühperiode anzusehen ist. Sehr wichtig ist aber wieder die Feststellung, daß 3 mal Pleocytose, Nonne-R. und sogar W. R. im Liquor bei objektiv intaktem Nervensystem gefunden wurden, was uns also wiederum um so mehr berechtigt, auch in der Pleocytose allein den spezifischen Ausdruck einer cerebrospinalen Lues zu sehen. Und daß, ebensowenig wie in Kategorie 1 die syphilitischen Hauterscheingen, hier die Lues an sich, repräsentiert durch die positive W. R. Blut, die Pleocytose bedingen dürfte, macht der Umstand anschaulich, daß die W. R. im Blute doch in 46 % mit intaktem Liquor kombiniert war.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-14 23:58 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Schließlich wollen wir noch die 32 Fälle der 3. Kategorie betrachten, die also weder syphilitische Haut- und Schleimhauterscheinungen, noch positiven Blut-W. aufwiesen. Wie weiter oben ausgeführt, bedeutet diese Kategorie nichts Einheitliches, da wir in ihr sowohl geheilte Fälle (trotz der ungenügenden Behandlung), wie solche, die ihre noch bestehende Aktivität nicht einmal durch einen positiven Blut-W. zeigen, finden können; das beeinträchtigt die Betrachtung aber keineswegs, und wir werden sehen, wie wertvoll gerade das Studium dieser Fälle ist. Nur 7 mal (22 %) finden wir Liquorveränderungen, ganz naturgemäß weniger, als in den anderen Kategorien. 4 mal war Pleocytose isoliert vorhanden, 1 mal Nonne-R. allein, und 2 mal Eiweiß-, Zellvermehrung und W. R.

Nur ein einziges Mal entsprach dem veränderten Liquor auch ein objektiv feststellbarer krankhafter Nervenbefund, und das nicht einmal in den Fällen mit positiver W. R., sondern in dem Fall mit isolierter Nonne-R. Eine äußerst wichtige Feststellung. Hatten wir uns bei ähnlich liegenden Fällen der anderen Kategorien schon die Frage nach der Bedeutung des Liquorbefundes vorgelegt, so müssen wir das hier um so eher tun, und zwar nach der Richtung, ob etwa die Liquorveränderungen, speziell die Pleocytose, nur das Überbleibsel eines abgelaufenen, zur Heilung gekommenen cerebrospinalen Prozesses sind. Ich halte das aus mancherlei Gründen für unwahrscheinlich. Für die mit positiver W. R. im Liquor einhergehenden Fälle deshalb, weil wir wissen, daß diese Reaktion bei cerebrospinaler Lues durch unsere Behandlung vor den anderen Liquorveränderungen zum Verschwinden gebracht werden kann, ihr Bestehenbleiben also gerade die Unbeeinflußbarkeit des syphilogenen Prozesses anzeigt, wie wir das z. B. bei der Paralyse sehen. Wie bei den anderen Kategorien werden wir aber auch gerade daraus, daß selbst bei Vorhandensein einer positiven W. R. im Liquor sich keine objektiven pathologischen Symptome seitens des Zentralnervensystems fanden, mit mehr Recht, als wir es sonst könnten, schließen dürfen, daß auch der negative Organbefund bei isoliertem Vorkommen einer Pleocytose uns nicht berechtigt, in dieser nur das Residuum eines abgelaufenen cerebrospinalen Prozesses zu sehen. Freilich ist ein solcher Schluß kein Beweis. Seine Gültigkeit wird aber gestützt durch die Betrachtung der Vorgeschichte dieser Fälle, da keiner der Patienten Symptome eines syphilitischen Nervenleidens gezeigt hatte; daß die Pleocytose wohl sicher eine noch bestehende

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-14 23:56 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

syphilitische Affektion des Zentralnervensystems anzeigt, macht speziell ein Fall wahrscheinlich, der am Beginn und Schluß der Behandlung punktiert werden konnte, und (bei beidesmal negativer W. R. im Blut) das erstemal eine sehr starke, das zweitemal eine geringere Pleocytose bot, durch die Beeinflußbarkeit also auf den Charakter der Pleocytose als Ausdruck eines noch aktiven Prozesses hinwies. Daß wir in der Zellvermehrung nicht das Überbleibsel eines ausgeheilten cerebrospinalen Prozesses zu sehen haben, macht ferner die Überlegung wahrscheinlich, daß wir doch in 78 % gesunden Liquor fanden. Und diese Fälle mit gesundem Liquor wurden nicht etwa in einem größeren Abstand von der Infektion punktiert, so daß man also auch nicht hieraus die Unterschiede im Liquorbefund erklären könnte; unter den Fällen mit krankem Liquor fanden sich solche, deren Infektion wenige Monate, und solche, bei welchen sie 4 Jahre zurücklag. Es liegt also kein Grund vor, die Liquorveränderungen der Fälle dieser Kategorie, speziell die Pleocytose, anders aufzufassen, als bei den bisher besprochenen Kategorien: sie dürfte auch hier der Ausdruck eines noch bestehenden syphilitischen Prozesses des Zentralnervensystems sein. Diese Feststellung ist diagnostisch von allergrößter Bedeutung, fordert sie doch von uns, auch in Fällen ohne positiven Blut-W. und ohne somatische syphilitische Zeichen im Frühstadium unbedingt den Liquor zu kontrollieren, und selbst das Vorkommen einer isolierten Pleocytose zum Anlaß einer gründlichen Weiterbeobachtung des Falles, wenn nicht einer Behandlung zu nehmen.

3 Fälle zeigten objektiv feststellbare krankhafte Veränderungen am Nervensystem; 2 von diesen hatten normalen Liquor. Um die Bedeutung dieser Feststellung würdigen zu können, müssen wir erst untersuchen, ob es sich hierbei nicht um abgelaufene Prozesse gehandelt hat. In dem einen Falle braucht uns der negative Ausfall der Liquoruntersuchung in unseren Anschauungen über ihre diagnostische Bedeutung nicht irre zu machen, insofern die Punktion 6 Tage vor Auftreten einer Abducens-Trochlearis-Lähmung und einer Neuritis optici vorgenommen worden war, also zu einer Zeit, wo das Nervensystem objektiv noch gesund war. Es ist andrerseits aber doch recht bemerkenswert, daß der nervöse Prozeß, der vermutlich doch auch zur Zeit der Punktion schon in der Entwicklung war, sich durch keinerlei Liquorveränderungen kenntlich machte. Allerdings haben wir über die Schnelligkeit der Ausbreitung eines solchen Prozesses keine Kenntnis, und

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-14 23:56 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

es erscheint nicht unmöglich, daß er sich, wenn sich die Spirochätenansiedlung etwa gerade in der Kerngegend etabilierte, innerhalb weniger Tage bis zur Höhe des Inerscheinungtretens objektiv feststellbarer Nervensymptome entwickelte, so daß also die Spirochäteninvasion auch erst nach der Punktion stattgefunden haben könnte. Das Fehlen von Liquorveränderungen im 2. Falle war auffallender, da es sich da sicher um einen in Entwicklung begriffenen spinalen Prozeß handelte, der mit Reflex- und Sensibilitätsstörungen an den unteren Extremitäten einherging. Will man überhaupt eine Erklärung für den ungewöhnlichen negativen Ausfall der Liquoruntersuchung dieses Falles geben (da er isoliert blieb, wird er doch keine allgemeinere Bedeutung haben, denn der erste Fall kann ja als der Erfahrung entsprechend angesehen werden, und der dritte, eine Lues cerebri, zeigte mit seiner positiven Nonne-R. nichts Unerwartetes), so könnte man höchstens auf meine früheren Ausführungen über die mangelhafte Reaktion der unbehandelten Fälle zurückgreifen. Jedenfalls mahnt uns auch eine solche Beobachtung, in Fällen negativen Liquorbefundes dieses Stadiums einen aktiven Nervenprozeß noch nicht auszuschließen.

Ohne etwa hierdurch die Bedeutung der Trennung meiner Fälle in die 3 Gruppen der unbehandelten, gut und mangelhaft behandelten abschwächen zu wollen (wir haben den Wert ja zur Genüge festgestellt), möchte ich zum Schluß doch einmal den Versuch unternehmen, die 3 Gruppen gemeinsam, natürlich aber wieder nach Kategorien getrennt, hinsichtlich der wichtigsten Punkte, die uns interessierten, zu betrachten. Die Berechtigung zu einer Vereinigung der getrennt gewonnenen Resultate entnehme ich der Überlegung, daß wir ja keinen objektiven Maßstab für die Beurteilung der zureichenden Behandlung besitzen, also meine Scheidung von anderen Autoren nicht als zu Recht bestehend anerkannt zu werden braucht.

In der Kategorie 1 (Haut-Schleimhaut-usw.-Erscheinungen) fanden sich in zirka 33% Liquorveränderungen, und in zirka 10% objektiv feststellbare Krankheitserscheinungen seitens des Nervensystems. Dem kranken Liquor entsprach nur in zirka 18% ein krankhafter Nervenbefund; und die objektiv nervenkranken Patienten zeigten in 60% einen pathologischen Liquorbefund.

In der Kategorie 2 (positive W. R. des Blutes, keine Haut-Schleimhaut-Erscheinungen) fanden sich in zirka 60% Liquorveränderungen und in zirka 32% objektiv feststellbare

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-14 23:56 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Krankheitserscheinungen seitens des Nervensystems. Dem kranken Liquor entsprach nur in zirka 44 % ein krankhafter Nervenbefund; und die objektiv nervenkranken Patienten zeigten in zirka 78 % einen pathologischen Liquorbefund.

In der Kategorie 3 (keine W. R. im Blut, keine syphilitischen Haut-Schleimhaut-Erscheinungen) fanden sich in zirka 23 % Liquorveränderungen, und in zirka 11 % objektiv festellbare Krankheitserscheinungen seitens des Nervensystems. Dem kranken Liquor entsprach nur in zirka 25 % ein krankhafter Nervenbefund; und die objektiv nervenkranken Patienten zeigten in 50 % einen pathologischen Liquorbefund.

Wenn ich auf Grund dieser Zahlen meine früheren Ausführungen etwas allgemeiner gehalten zusammenfassen[1]) soll, so erfahren wir: Im Frühstadium der Lues sind bei Kategorie 1 (syphilitische Haut-Schleimhaut-Erscheinungen) in einem Drittel der Fälle Liquorveränderungen vorhanden, bei Kategorie 2 (nur positive W. R. im Blut) etwa bei der doppelten Anzahl, was eine Illustrierung der früheren Erfahrung, daß die zu Hauteffloreszenzen neigende Lues das Nervensystem weniger häufig befällt, sein könnte, gleichzeitig eine Ablehnung der von manchen Autoren erhobenen Feststellung eines Zusammenhanges der Liquorveränderungen, speziell der Pleocytose, mit syphilitischen Hautprozessen, und damit auch der Anschauung, die in der Pleocytose nur die Teilerscheinung einer im Sekundärstadium der Lues vorhandenen allgemeinen Vermehrung der Lymphocyten erblickt. Das geringere Befallensein des Nervensystems bei der zu Hauterscheinungen neigenden Lues, oder doch zum mindesten während des Bestehens dieser Hauterscheinungen, wird weiterhin durch die Feststellung gekennzeichnet, daß objektive krankhafte Veränderungen seitens des Nervensystems hier nur in 10 % der Fälle nachweisbar waren, während bei den nur im Blut W.-positiven Fällen objektiv nervöse Krankheitserscheinungen dreimal so häufig waren. Dem kranken Liquor entsprach so selten (in 18 % bei Kategorie 1, in 44 % bei Kategorie 2) ein objektiver nervöser Krankheitsbefund, daß man sich mit Recht die Frage vorlegen mußte, ob denn die Liquorveränderungen, speziell

1) Ich bitte aber den Referenten und eilige Leser diese Zusammenfassung nicht als das Resümee der Arbeit aufzufassen; die zugrunde liegenden Zahlen bedeuten nur einen Kompromiß.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-14 23:56 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

die Pleocytose, als Ausdruck einer syphilitischen Cerebrospinalaffektion angesehen werden dürfen. Die Wahrscheinlichkeit der Annahme eines Zusammenhanges konnte, wie im einzelnen näher ausgeführt ist, durch mancherlei Gründe gestützt werden (z. B. durch Vorkommen einer positiven W. R. im Liquor ohne objektive Nervenveränderungen), und wird auch durch die Zahlen dieser Gesamtübersicht beleuchtet, da doch zwei Drittel aller Fälle mit Haut-Schleimhaut-Erscheinungen keine Liquorveränderungen aufwiesen; auch das gemeinsame Ansteigen der Prozentzahlen für die überhaupt vorhandenen Liquorveränderungen, die objektiven krankhaften Nervenerscheinungen und die Häufigkeit ihres Vorkommens bei krankem Liquor in Kategorie 2 müssen in der Annahme, in den Liquorveränderungen den Ausdruck einer spezifischen Affektion des Zentralnervensystems zu sehen, bestärken. Ob in jedem Fall im Stadium der Generalisation, i. e. im Frühstadium, eine Durchsetzung des Zentralnervensystems mit Spirochäten und damit auch eine spezifische Abwehrreaktion desselben stattfindet, darüber können uns unsere Untersuchungen (wie auch die bisherigen Untersuchungen anderer Autoren) keine rechte Auskunft geben. Denn da wir ja einen beliebigen Zeitpunkt für die Lumbalpunktion herausgesucht haben, muß immer mit der Möglichkeit gerechnet werden, daß früher oder später der jetzt gesunde Liquor doch pathologische Befunde aufweisen könnte. Die Frage wäre also nur durch häufige Punktionen des gleichen Falles zu entscheiden, wodurch naturgemäß eine sichere Entscheidung praktisch fast unmöglich gemacht wird. Die theoretisch aber meines Erachtens sehr wahrscheinliche Annahme einer regelmäßigen Durchsetzung auch des Zentralnervensystems mit Spirochäten im Frühstadium wird durch meine Untersuchungen entschieden auch gestützt; man stoße sich nicht an dem nur scheinbar geringen Prozentsatz der Liquorveränderungen, denn einmal muß man natürlich auch die Zahl der objektiv nachweisbaren zentralnervösen Störungen ohne entsprechenden Liquorbefund mit verwerten, und dann bedeuten doch die Prozentzahlen der Liquorveränderungen um so viel mehr, als der beliebig gewählte Zeitpunkt der einmaligen Punktion und damit die nach dem Wahrscheinlichkeitsgesetz berechnete Möglichkeit des Vorhandenseins von Liquorveränderungen eigentlich eine weit niedrigere Zahl als 100 der Berechnung zugrunde zu legen fordert. Praktisch scheint mir die Tatsache, daß bei den Fällen der Kategorie 1 in nicht weniger wie 82% dem kranken Liquor

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-14 23:58 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

kein pathologischer Nervenbefund entsprach, äußerst berücksichtigenswert zu sein, da sich hieraus für den Syphilidologen die Forderung ergibt, zur Richtschnur seiner Therapie nicht nur die objektiv nachweisbaren syphilitischen Symptome, sondern den Liquorbefund zu nehmen; das gilt ganz besonders für die Fälle der Kategorie 3, die das Bestehen einer manifesten Syphilis weder durch Haut-Schleimhaut-Erscheinungen, noch durch positive W. R. im Blut anzeigen, und bei welchen drei Viertel aller Fälle mit krankem Liquor keinen entsprechenden Nervenbefund aufwiesen. Umgekehrt lehrt uns aber die Betrachtung des Verhältnisses von objektiv festgestellter nervöser Affektion zum Liquorbefund, daß man doch auch nicht etwa die Liquoruntersuchung allein ausschlaggebend für unser therapeutisches Eingreifen sein lassen darf; es ist Pflicht des Syphilidologen im Frühstadium auch bei negativem Liquorbefund den Neurologen zu Rate zu ziehen, da bei Kategorie 1 in 40 % der Fälle trotz negativen Liquorbefundes ein syphilitisches Nervenleiden vorlag, ein Prozentsatz, der sich in Kategorie 2 zwar auf 22 verminderte, der aber doch immer noch hoch genug ist, um die genannte Forderung als berechtigt aufrecht zu halten. Vorbedingung ist natürlich, daß es sich bei diesen nervösen Veränderungen noch um aktive Prozesse, nicht etwa nur um „Narben" handelt, was durch die früheren Ausführungen im einzelnen zu belegen versucht wurde.

So haben sich aus unseren Untersuchungen wichtige Tatsachen für die Beurteilung der Bedeutung der Liquorveränderungen im Frühstadium der Syphilis ergeben, Tatsachen, die nicht nur ein Licht auf die Entstehung der Liquorveränderungen zu werfen geeignet sind, sondern die auch eine Richtschnur für unser therapeutisches Handeln abgeben müssen. Gerade die Konstatierung einer gewissen Differenz gegenüber unseren an Spät- und Metasyphilis gewonnenen Erfahrungen hinsichtlich des Verhältnisses von Liquorbefund und objektiv festgestellter Nervenaffektion fordert in therapeutischer Hinsicht unsere vollste Beachtung, da wir in diesem Stadium ja die Axt anlegen müssen, um die Ausbildung der unbeeinflußbaren Metasyphilis zu verhindern.

(Ein zweiter, die Spätsyphilis behandelnde Teil soll folgen.)

Generated on 2019-01-14 23:56 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Aus der Provinzial-Heilanstalt, sowie der psychiatrischen und Nervenklinik in Bonn.

Über seltene motorische Erscheinungen bei multipler Sklerose, nebst Bemerkungen zur Differentialdiagnose gegenüber der Encephalitis epidemica.

Von

A. Westphal.

Wenn ich trotz der zahlreichen Arbeiten aus neuester Zeit, welche sich mit der erstaunlichen Mannigfaltigkeit der Symptome der multiplen Sklerose beschäftigen — ich weise nur auf die Veröffentlichungen von Oppenheim[1]), H. Curschmann[2]) und von Schreiber[3]) hin, hier nochmals auf dieses Thema eingehe, so geschieht es in erster Linie wegen des aktuellen Interesses, welches mir meine Fälle durch gewisse im Vordergrund des Krankheitsbildes stehende motorische Erscheinungen zu haben scheinen, mit Hinblick auf die große Häufigkeit dieser Symptome bei der herrschenden Encephalitis epidemica. Ungewöhnliche motorische Symptome, die uns im Verlauf mannigfacher, der Deutung Schwierigkeiten bereitender Krankheitsbilder jetzt entgegentreten, werden an die Möglichkeit des Vorliegens von Encephalitis epidemica denken lassen und dazu auffordern, der Differentialdiagnose besondere Aufmerksamkeit zu schenken.

Von diesem Gesichtspunkte ausgehend, lasse ich die einschlägigen Beobachtungen folgen.

1. Fall. Der 35jährige Kaufmann Karl Kröck wurde am 9. Dezember 1912 in die Prov.-Heilanstalt aufgenommen.

Patient befindet sich in einem Zustand schwerer allgemeiner motorischer Unruhe. Es bestehen andauernd, auch bei völlig ruhiger Lage im Bett, zappelnde, ausfahrende Bewegungen in Armen und Beinen, die in buntem Wechsel in den verschiedensten Muskelgruppen auftreten und ganz der choreatischen Bewegungsstörung entsprechen. Im Gesicht andauernd leb-

1) Der Formenreichtum der multiplen Sklerose. Diese Zeitschrif 52. Bd. 1914.

2) Beiträge zum Formenreichtum der multiplen Sklerose. Zeitschrift f. d. ges. Neurologie und Psychiatrie. 1917. Bd. 34.

3) Weitere Beiträge zum Formenreichtum der multiplen Sklerose. Diese Zeitschrift Bd. 61. 1918.

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-01-14 23:56 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

haftes Grimmassieren in allen Muskelgruppen, Verziehen des Mundes, Zukneifen der Augen, Runzeln der Stirn usw. Die Sprache ist ein fast völlig unverständliches, mitunter durch schnalzende Laute unterbrochenes Lallen. Gehen und Stehen ist infolge der andauernden Muskelzuckungen nicht möglich. Die Patellarreflexe sind lebhaft gesteigert, beiderseits ist Patellarklonus vorhanden. Fußklonus nicht konstant nachweisbar.

Babinski beiderseits, in der Regel in typischer Weise vorhanden, doch erfolgt die Dorsalflektion der großen Zehen mitunter auffallend schnell, in Form einer Zuckung (Pseudobabinski?). Die Bauchdeckenreflexe fehlen beiderseits.

Die Lichtreaktion der Pupillen ist träge.

Bei der fortwährenden Bewegungsunruhe der Gesichtsmuskulatur, an der auch die Bulbi teilnehmen, ist eine Prüfung auf Nystagmus nicht möglich, auch die Untersuchung des Augenhintergrundes ist nicht ausführbar.

Die choreatischen Bewegungen nehmen an Intensität erheblich zu, sobald man den Patienten anredet oder sich sonst mit ihm beschäftigt. Unter diesen Umständen kommt es mitunter zu wildem Herumwälzen und allgemeiner „Muskelraserei". Intendierte Bewegungen sind nicht ausführbar, da schon bei dem Versuch, die Hand zu geben, einen Gegenstand zu ergreifen, diese stürmischen Reaktionen eintreten.

Durch häufig wiederholte Unterhaltungen gelingt es, trotz der kaum verständlichen Sprache, festzustellen, daß schwerere psychische Störungen nicht vorhanden sind. Patient antwortet sinnentsprechend, ist zeitlich und örtlich orientiert, löst kleine Rechenaufgaben richtig. Er gibt an, drei Jahre krank zu sein, seine Krankheit bestände in „Zappeln", so daß er keinen Augenblick ruhig liegen könne.

Dieser Zustand besteht während der ganzen folgenden Beobachtungszeit unverändert fort. Die Zuckungen hören nur im tiefen Schlaf auf. Patient muß gefüttert werden, schließlich ist ihm auch flüssige Nahrung nur durch den Schlauch beizubringen. Die Sprache wird völlig unverständlich und zuletzt durch einen trismusartigen Krampf der Kiefermuskulatur unmöglich.

Exitus am 27. 1. 1914.

Die Deutung dieses, durch Pyramidenbahnsymptome komplizierten choreiformen Symptomenkomplexes war schwierig. Sehr wahrscheinlich hätte das Krankheitsbild mit der im Vordergrund der Erscheinungen stehenden choreatischen Bewegungsstörung, wenn der Fall zur Zeit des epidemischen Auftretens von Encephalitisfällen zur Beobachtung gekommen wäre, zur Annahme seiner Zugehörigkeit zu dieser Krankheit geführt, bei der auf eine Erkrankung der Pyramidenbahn hinweisende Symptome zwar nicht zu den dominierenden Erscheinungen gehören, aber doch in einer Reihe von Fällen (unter anderen Moritz, Dreyfus, eigene Beobachtungen) festgestellt worden sind. Erst die anamnestischen Erhebungen über die Entwicklung und den Verlauf des Leidens, welche mit ausreichender Sicherheit erst nach dem Tod des Patienten zu erhalten waren, ermöglichten die richtige Auffassung des Falles. Aus den uns zur Verfügung gestellten Krankheitsjournalen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-14 23:56 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

verschiedener Krankenhäuser, in denen Patient früher in Behandlung gewesen ist, geht folgendes hervor:

Keine hereditäre Belastung, insbesondere keine Chorea in der Familie. Beginn des Leidens 1911 mit Zittern und Parästhesien der Hände. Später Wackeln des Kopfes, cerebellare Ataxie, grobschlägiger Nystagmus, Fehlen der Bauchdeckenreflexe, Babinski beiderseits, skandierende Sprache, andauerndes Grimmassieren mit vorübergehenden tonischen Kontrakturen in den Kaumuskeln. Sehr ausgesprochenes Bewegungszittern, so daß „jede willkürlich eingeleitete Bewegung in einer Muskelgruppe einen solchen Reiz ausübte, das hinterher noch klonische Zuckungen der ganzen Muskelgruppe folgten".

Es ist möglich, daß die zuletzt erwähnten Erscheinungen den Beginn der zur Zeit unserer Beobachtung das Krankheitsbild beherrschenden andauernd auch in der Ruhe vorhandenen Bewegungsstörung bilden. Die Annahme, daß im späteren Krankheitsverlauf schon die geringfügigsten, auch stets bei anscheinender Ruhe vorhandenen Bewegungen, (unbewußte Ausdrucksbewegungen), unkoordinierte Mitbewegungen in den verschiedensten Muskelgruppen auszulösen imstande waren, läßt es vielleicht verständlich erscheinen, daß dieser höchste Grad des Bewegungszitterns eine „choreiforme" Muskelunruhe hervorzurufen imstande war.

Die Sektion des Gehirns (Dr. Sioli) ergab den typischen Befund einer multiplen Sklerose mit ganz ungewöhnlicher Multiplizität der sklerotischen Herde. Großhirn, Kleinhirn, Pons, Medulla oblongata waren gleichsam übersät mit Herden, deren Größe von kleinsten, makroskopisch eben noch wahrnehmbaren Herden bis zu großen sich flächenhaft ausdehnenden und sich über ganze Windungsabschnitte ausdehnenden Plaques, alle Übergänge erkennen ließ. Im Großhirn waren vorwiegend das Zentrum semiovale, die Schläfenlappen, die großen Ganglien und ganz besonders die den Ventrikeln naheliegenden Abschnitte von ungemein zahlreichen Herden durchsetzt, die im Markweiß sich deutlich durch ihren grauen Farbenton abhoben und sich durch derbe Konsistenz auszeichneten. Die mikroskopische Untersuchung[1]) läßt auf Nißl-Präparaten die außerordentlich große Anzahl kleinster, frischer Herde erkennen. Bei den meisten dieser Herde ist ein Zusammenhang mit Gefäßen deutlich sichtbar. In den adventitiellen Lymphscheiden finden sich Lymphocytenansammlungen u Plasmazellen in wechselnder Anzahl. Vereinzelt sind Mastzellen sic

1) Ich gebe hier das Resultat der Untersuchung nur in kurzem Un wieder. Auf bemerkenswerte Einzelheiten des Falles, wie das Vorkomm zahlreicher Stäbchenzellen, habe ich früher an anderer Stelle (Neurol. Cent blatt 1818 Nr. 1) hingewiesen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-14 23:56 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

bar. Kleine Anhäufungen von grünlich gefärbtem Pigment erblickt man an manchen Stellen, ganz vereinzelt finden sich kleine Blutungen. Diese, sich durch einen enormen Kernreichtum auszeichnenden Herdchen sind aus großen, geschwellten, „gemästeten" Gliazellen zusammengesetzt, die oft mehrere Kerne erkennen lassen. Mitunter sind an „Spinnenzellen" erinnernde Gebilde sichtbar. In den Herden und in ihrer Umgebung finden sich vielfach schön ausgebildete Stäbchenzellen, besonders zahlreich an Stellen mit größerer Gefäßvermehrung. Von diesen kleinen frischen Herden finden sich alle Übergänge zu großen, älteren, kernarmen, vorwiegend aus derben Gliafasern bestehenden Plaques, bei denen ein Zusammenhang mit der Gefäßverteilung nur mitunter zu konstatieren ist. Manche dieser Plaques zeigen auf Markscheidenpräparaten eine scharfe Grenze, andere gehen allmählich in das benachbarte Gewebe über. An vielen Stellen läßt sich nachweisen, daß die vielgestaltigen großen Herde ihre Zusammensetzung kleineren konfluierenden Herden verdanken. Von leichten fleckigen Aufhellungen der Marksubstanz finden sich alle Übergänge zu Herden mit fast völligem Zugrundegegangensein der Markfasern. Mitunter finden sich in den markfaserlosen Plaques kleine Inseln erhaltener Markfasern. An allen zur Untersuchung gelangten Stellen ist die Marksubstanz von Herden der allerverschiedensten Größe durchsetzt. Auch im N. opticus ist ein sklerotischer Herd nachweisbar. An manchen Stellen ist die Rinde mit ergriffen. An Stellen älterer Rindenherde ist es zur Unterbrechung der Markstrahlung und mitunter auch lokal zur Degeneration von Ganglienzellen gekommen. Auf nach der Bielschowskyschen Methode angefertigten Präparaten läßt sich feststellen, daß die Fibrillen nicht in allen Herden intakt sind, sie erscheinen an manchen Stellen an Zahl vermindert, schlechter gefärbt und im Herd durch hellere Stellen unterbrochen. Was die Abbauprodukte anbetrifft, zeigen die einzelnen Herde ein verschiedenes Verhalten. Während bei Anwendung der Scharlachmethode viele Herde nur spärliche und fein verteilte rote Körnchen aufweisen, sind andere Herde mit roten, oft in Haufen zusammenliegenden derberen Körnern gleichsam überschwemmt, und finden sich an diesen Stellen auch reichliche Ansammlungen rot gefärbter Körnchen in den Adventitialscheiden der Gefäße.

Die mikroskopische Untersuchung bestätigte den makroskopischen Befund einer multiplen Sklerose in diesem Fall, der zeigt, daß diese Krankheit in bestimmten Stadien während einer langen Beobachtungszeit, was die Bewegungsstörung anbetrifft, ganz dem Bilde einer schweren Chorea gleichen kann, sich aber von der Chorea minor und den chronisch progressiven hereditären Formen des Leidens durch das gleichzeitige Bestehen von Pyramidenbahnsymptomen unterscheidet.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-14 23:58 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

2. Fall. Frl. E. Kirsgen, 23 Jahre alt, wird am 28. Februar 1919 aufgenommen. Aus der Vorgeschichte ist hervorzuheben, daß die Menses bei dem früher stets gesunden, geistig gut entwickelten Mädchen sehr unregelmäßig gewesen sein sollen, und daß sie vor einigen Jahren alle Haare verloren hat, vier Jahre völlig kahl gewesen ist, bis die Haare allmählich wieder wuchsen. Das jetzige Leiden soll sich mit Zuckungen in den Beinen 1917 eingestellt und sich angeblich nach einem Schrecken bei einem Fliegerangriff auf Köln verschlechtert haben, so daß sie infolge der starken Zuckungen bald nicht mehr gehen konnte. Auch am Kopf, Rumpf und am linken Arm stellte sich Zittern ein. Patientin ging psychisch immer mehr zurück, Aufregungszustände stellten sich ein, welche die Überführung in die Anstalt erforderlich machten. Bei der Aufnahme fällt zunächst die starke Adipositas der Patientin auf, von der besonders die Oberschenkel, das Gesäß und die Mammae betroffen ist, welche ganz abnorme Fettanhäufungen aufweisen. Behaarung zurzeit ohne Besonderheiten.

Es bestehen in den Beugern und Streckern des linken Beines andauernd klonische Zuckungen, durch welche es zu kurzen, ruckartigen Beugungen und Streckungen des linken Ober- und Unterschenkels, sowie zu abwechselnden Dorsal- und Plantarflektionen des Fußes kommt. Während der Untersuchung treten auch klonische Krämpfe der linken oberen Extremität auf. Der Ellbogen wird langsam gebeugt und mit dem Unterarm eine Anzahl zuckender Bewegungen ausgeführt. Die rechten Extremitäten sind frei von Zuckungen. Gehen, Stehen und Aufsitzen ist unmöglich. Beim Versuch hierzu gerät die ganze Körpermuskulatur in Zuckungen, das Gesicht bleibt völlig frei. Grobe Muskelkraft r. = l., von mäßiger Stärke. Keine Lähmung nachweisbar.

Patellar- und Achillessehnenreflexe fehlen beiderseits.

Babinski links deutlich, rechts nicht vorhanden. Die Bauchdeckenreflexe sind nicht zu erzielen. Keine Sensibilitätsstörungen nachweisbar. In den Endstellungen der Bulbi deutlicher Nystagmus. Augenhintergrund ohne Besonderheiten (Dr. Gallus). Es besteht Blasenschwäche. Patientin läßt während der Untersuchung Urin unter sich. Die 4 Reaktionen im Blut und Liquor negativ.

Psychisch zeigt Patientin ein euphorisches, ausgesprochen schwachsinniges Verhalten.

Aus der weiteren Beobachtung ist folgendes hervorzuheben:

Ein sehr auffallendes Verhalten bieten die während des ganzen Krankenhausaufenthalts fast täglich untersuchten Pupillen. Prompte Lichtreaktion wechselt mit aufgehobener, mitunter auch träger Reaktion, bald doppelseitig, bald einseitig, in völlig unregelmäßiger Weise ab. Die Pupillenstarre ist eine absolute. Formveränderungen der Pupillen sind nicht zu konstatieren. Fast andauernd, mit kurzen, freien Intervallen, sind die myoklonischen Zuckungen im linken Bein, bald stärker, bald schwächer vorhanden. Bei jeder psychischen Erregung nehmen diese Zuckungen in sehr erheblicher Weise zu, so daß die in der Ruhe keinen stärkeren Bewegungseffekt hervorrufenden Zuckungen dann häufig einen lebhaften Schütteltremor des linken Beins verursachen, der zeitweise auch im linken Arm zu beobachten ist. Im rechten Bein treten nur mitunter leichte Zuckungen in verschiedenen Muskelgruppen zutage.

Der links konstant nachweisbare Babinski geht allmählich in einen Dauerbabinski über. Rechts ist Babinski nur mitunter vorhanden. Patellar-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-14 23:56 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

und Achillessehnenreflexe fehlen beiderseits andauernd. Im linken Arm ausgesprochener Intentionstremor, der rechts nicht vorhanden ist.

Oktober 1919 wird zuerst temporale Abblassung beider Sehnerven von spezialistischer Seite (Dr. Gallus und Dr. Wißmann) konstatiert. Nystagmus sehr ausgesprochen.

Die Sprache ist etwas verlangsamt, kein eigentliches Skandieren.

1920 geht Patientin in der Ernährung erheblich zurück, die Adipositas schwindet, es stellen sich Kontrakturen in den Beinen (l. > r.) ein, die Blasen- und Mastdarmlähmung wird eine völlige, und unter zunehmender Demenz erfolgt am 21. VI. 1920 der Exitus.

Bei der Sektion (Dr. Sioli) finden sich an den verschiedensten Stellen der Großhirnhemisphären hirsekorn- bis pfennigstückgroße zum Teil konfluierende graue Herde von derber Konsistenz. Seitenventrikel stark erweitert. Hydrocephalus internus. Das Ependym der Seitenventrikel granuliert. An verschiedenen Stellen der Ventrikelwand sind größere und kleinere graue Herde sichtbar. Die Thalami optici sind stark atrophisch, ganz flach. Auf der Oberfläche derselben zahlreiche Herde von grauer Farbe, zum Teil unter das Niveau eingesunken. Kleinhirn ohne makroskopisch sichtbare Herde. Gefäße des Hilus im N. dentatus erweitert, besonders links.

Opticus makroskopisch o. B.

Im unteren Brust- und oberen Lendenmark sind im Hinterstranggebiet grau gefärbte Stellen sichtbar, die sich deutlich von der Umgebung abheben.

Hypophyse vielleicht etwas vergrößert, sonst o. B.

Dieser Fall von multipler Sklerose[1]) ist ausgezeichnet durch die im Vordergrund des Krankheitsbildes stehenden, andauernd vorhandenen myoklonischen Zuckungen im linken Bein und mitunter auch des linken Armes. Bei dem anscheinend ziemlich akuten Beginn des Leidens mit diesen Zuckungen mußte zunächst an das Vorliegen einer epidemischen Encephalitis gedacht werden, eine Annahme, mit der auch die Mehrzahl der anderen klinischen Erscheinungen, besonders der Nystagmus, in Einklang zu bringen waren. Spastische Symptome (Babinski) auf der von den myoklonischen Zuckungen befallenen Körperseite habe ich auch in mehreren anderen Fällen von Encephalitis epidemica konstatieren können. Schwinden der Patellarreflexe ist von anderen Beobachtern festgestellt worden. Ungewöhnlich erschien der Intentionstremor des linken Arms, der bisher bei der Encephalitis epidemica in charakteristischer Ausbildung nicht beobachtet zu sein scheint. Unsere Diagnose schwankte zwischen der Annahme einer atypischen, besonders durch myoklonische Zuckungen ausgezeichneten Form der Sclerosis multiplex und der myoklonischen Form der Encephalitis epidemica, bis der Nachweis der temporalen

1) Anm. während der Korrektur. Die mikroskopische Untersuchung (Dr. Sioli) bestätigte die Diagnose. Besonders hervorzuheben sind die zahlreichen Herde im N. lentiformis, Thalamus, Kleinhirnrinde und N. dentatus. In den frischen Herden Stäbchenzellen nachweisbar.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-14 23:56 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Abblassung der Papillen das Vorliegen einer multiplen Sklerose als sehr wahrscheinlich erscheinen ließ. Diese Annahme wurde durch den anatomischen Befund bestätigt.

Auf einige Besonderheiten des klinischen Bildes sei kurz hingewiesen. Zunächst ist das Fehlen der Patellar- und Achillessehnenreflexe in Verbindung mit dem links konstant, rechts zeitweilig vorhandenen Babinskischen Zeichen hervorzuheben. Daß das Symptomenbild der kombinierten Hinter-Seitenstrangdegeneration nicht selten durch die multiple Sklerose vorgetäuscht wird, ist von Oppenheim (l. c.) besonders betont worden, mit Hinweis auf die Ausführungen von Müller und Fleischmann, die diesen Typus schon früher beschrieben und differentialdiagnostisch abgegrenzt haben. Das Zusammentreffen von Fußklonus mit dem Fehlen des Kniephänomens auf der Basis von sklerotischen Herden in Brust und Lumbosakralmark sei schon von Buzzard und J. Hoffmann erwähnt worden. In der vorliegenden Beobachtung ist das Bestehen des Babinskischen Zeichens bei nicht auslösbaren Achillessehnenreflexen besonders bemerkenswert.

Ob in unserem Falle die makroskopisch sichtbaren Herde in den Hintersträngen imstande sind, das Fehlen der Sehnenreflexe an den unteren Extremitäten zu erklären, wird die weitere mikroskopische Untersuchung zeigen.

Auf das merkwürdige während einer langen Beobachtungszeit fortwährend wechselnde Verhalten der Lichtreaktion der Pupillen gehe ich an dieser Stelle nicht ein, da ich [1]) schon vor kurzem diese Erscheinung besprochen habe und sie in einer demnächst erscheinenden Arbeit ausführlicher würdigen werde.

Von Interesse ist die außerordentlich starke Adipositas der jugendlichen Patientin, die in Verbindung mit dem völligen, jahrelang andauernden Haarschwund und den ganz unregelmäßigen Menses sehr wahrscheinlich als eine Erscheinung der Dystrophia adiposo-genitalis aufgefaßt werden muß. Ich [2]) habe vor einiger Zeit über Beziehungen der familiären Myoklonie zur Dystrophia adiposo-genitalis an der Hand von zwei einschlägigen Fällen bei zwei Schwestern berichtet und hervorgehoben, daß es Aufgabe weiterer Beobachtungen sein müsse, festzustellen, ob Kombinationen von Symptomenkomplexen, die auf Störung endokriner Drüsen hinweisen, häufiger bei Myoklonie vorkomme[illegible] Der vorliegende Fall von multipler Sklerose zeigt nun auffallend

1) Über Pupillenphänomene bei Katatonie, Hysterie und myoklonisc Symtomenkomplexen. Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie Band Heft 4.

2) Diese Zeitschrift 1918. 58. Band.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-14 23:56 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

weise wieder eine Verbindung von Dystrophia adiposo-genitalis mit myoklonischen Symptomen, die sich zwar durch die, nicht auf einzelne Muskeln beschränkte Lokalisation der Zuckungen von der früheren Beobachtung unterscheidet, aber durch die Halbseitigkeit derselben und die spastischen Symptome (Babinski) auf der befallenen Körperseite nicht zu übersehende Berührungspunkte mit derselben besitzt. Es ist auf Grund der bisher vorliegenden Erfahrungen nicht zu entscheiden, ob und welche Zusammenhänge zwischen diesen, anscheinend auf ganz verschiedenen Grundlagen entstandenen Symptomenkomplexen bestehen, so daß wir uns begnügen müssen auf die Tatsache des Zusammenvorkommens erneut hinzuweisen. Nach den jüngsten Ausführungen Leschkes[1]) wird für die Entstehung der Dystrophia adiposogenitalis der Zwischenhirnbasis, insbesondere dem Hypothalamus, auch wenn die Hypophyse intakt ist, besondere Aufmerksamkeit zugewandt werden müssen, ein Punkt, den ich bereits in meiner oben genannten Arbeit hervorgehoben habe.

3. Fall[2]). Peter Kröll, 29 Jahre alter Arbeiter, wurde am 11. VIII. 1919 in die Nervenklinik aufgenommen. Es besteht keine hereditäre Belastung. Patient ist früher stets gesund gewesen. Seine Angaben über eine dem jetzigen Leiden vorausgegangene Grippe sind unsicher. Dasselbe begann 1919 mit „Zuckungen" im linken Bein, die zur Zeit unserer Beobachtung folgendes Bild darbieten: Es handelt sich um tonische Zusammenziehungen einzelner Muskelgruppen, besonders der Beuger des Unterschenkels und der Dorsalflexoren des Fußes und der Zehen. Von einzelnen Muskeln geraten der Extensor hallucis longus und der M. peroneus longus häufig isoliert in tonische Kontraktur. Diese Kontrakturen treten anfallsartig in den verschiedensten Kombinationen sowohl in der Ruhe wie beim Gehen auf. Das Gehen ist sehr erschwert, nur vermittels eines Stockes möglich und erhält durch die wechselvollen Muskelspannungen ein ganz bizarres Gepräge. Patient geht mit gebeugtem Knie, dorsalflektiertem und abduziertem Fuß, wobei das Bein wie ein lebloser Gegenstand durch die Luft „säbelt". Nach kürzerer oder längerer Zeit lassen die Muskelspannungen nach, hören schließlich auf und machen einem normalen Verhalten Platz, um nach verschieden langen, freien Intervallen wieder aufzutreten. Mitunter setzen die Muskelspasmen bei Aufforderung eine aktive Bewegung auszuführen ein, häufiger ohne jede nachweisbare Veranlassung. Nur selten und vorübergehend treten neben den tonischen Krämpfen vereinzelte klonische Zuckungen in den betreffenden Muskeln auf. Die Störung beschränkt sich auf das linke Bein, das rechte Bein ist frei von Krämpfen. Patellarreflexe beiderseits gesteigert, Fußklonus links, mitunter, aber nicht konstant hervorzurufen. Das Babinskische Zeichen wird links mitunter durch die auch spontan auftretenden Dorsalflexionen der großen

1) Zur klinischen Pathologie des Zwischenhirns. Deutsche mediz. Wochenschrift. 1920. Nr. 36.

2) Dieser Fall ist von mir in der Sitzung des psychiatrischen Vereins der Rheinprovinz am 17. Juli 1920 demonstriert worden.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-14 23:58 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Zehe vorgetäuscht (Pseudobabinski). Kein Oppenheim. Keine „paradoxe Kontraktion". Bauchdeckenreflexe vorhanden. Pupillenreaktion prompt. Keine Augenmuskellähmungen. Das im Beginn der Erkrankung nach den Angaben des Patienten zeitweilig vorhandene Doppelsehen ist nicht mehr vorhanden. Bei Seitwärtsbewegungen der Bulbi tritt in den Endstellungen deutlicher, feinschlägiger Nystagmus auf, aber auch bei Punktfixation nystagmusartige Zuckungen.

Der in der Augenklinik erhobene Befund (Dr. Uhrmacher) lautet: Visus normal, Gesichtsfeld auch für Farben normal, kein zentrales Skotom. Augenhintergrund: rechte Papille temporal abgeblaßt, linke Papille in toto etwas heller als normal.

Wassermansche Reaktion im Blut negativ.

Im weiteren Krankheitsverlauf lassen die tonischen Kontrakturen im linken Bein allmählich an Intensität nach, treten seltener auf, um Anfang 1920 fast völlig zu verschwinden. Dafür tritt März 1920 eine neue Bewegungsstörung in die Erscheinung, welche seitdem das Krankheitsbild beherrscht. Es handelt sich um Zuckungen, welche zunächst ganz den Charakter der Athetose haben und die distalen Gelenke der linken oberen Extremität betreffen. Die Bewegungen sind ganz regellos, langsam, wurmartig uud bestehen in fortwährend wechselnden Überbeugungen, Überstreckungen und Überdrehungen im Handgelenk und den Fingergelenken. Allmählich verliert die Störung ihren athetotischen Charakter und greift, indem die Bewegungen schneller, ruckweise und schleudernd werden, auf das linke Ellbogen- und Schultergelenk über. Häufig wird der Arm mehreremal ruckweise adduziert, der Unterarm aufs äußerste proniert und die Extremität nach hinten auf den Rücken gezogen, oder aber der Arm wird schnellend auf die vordere Brustwand geworfen. Nicht selten wiederholen sich dieselben Bewegungen in rhythmischer Weise. In diese, an choreatische Bewegungen erinnernden Bewegungen mischen sich Überreste der früheren Athetose in Gestalt wechselnder, langsam auftretender, spastischer Zustände (Spasmus mobilis) mit „Stellungsfixation" in einzelnen Gelenken ein. So kommt es mitunter infolge tonischer Muskelanspannungen zu einem längeren Hochstand der linken Schulter oder zu einem krampfartigen Faustschluß der Finger. Allmählich nimmt die Bewegungsstörung einen immer stürmischeren Charakter an. Es kommt zu wilden, ganz ungeordneten Jaktationen des linken Arms, bei denen die Muskulatur der linken oberen Extremität vom Schultergürtel bis zu den Handmuskeln in lebhafteste Zuckungen gerät. Die Zuckungen sind von sehr großer Intensität und von heftigen Schmerzen begleitet, die nach der Schilderung des Patienten wesentlich mechanisch durch die andauernden Konvulsionen bedingt zu sein scheinen. Seine Bemühungen, den krampfenden linken Arm mit dem gesunden rechten festzuhalten, um durch Beschränkung der Bewegungen die Schmerzen zu mildern, scheitern an der Vehemenz der Zuckungen. Dieselben machen den Kranken völlig schlaflos, verhindern ihn am Essen und jeder Betätigung. Nur durch wiederholte Scopolamininjektionen (4 bis 5 mal täglich 0,0001), gelingt es vorübergehend ein Nachlassen der Zuckungen und Milderung der Schmerzen zu erzielen. Da alle anderen Mittel völlig versagen, Patient somatisch und psychisch immer mehr herunterkommt, wird der Versuch einer Salvarsanbehandlung gemacht und mit derselben am 21. VI. d. J. begonnen. Patient erhielt bis jetzt (Anfang

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-14 23:58 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

September) von Dr. Sioli 5 g Silbersalvarsan in Injektionen, beginnend mit 0,05 und langsam auf 0,3 des Mittels steigend.

Während zuerst irgendeine Änderung nicht zu konstatieren war, ist jetzt seit einigen Wochen eine deutliche Besserung eingetreten.

Die Zuckungen haben an Intensität und Ausdehnung wesentlich nachgelassen, die Schmerzen sind viel geringer geworden, so daß mit den Scopolamineinspritzungen aufgehört werden konnte. Patient schläft wieder und erholt sich sichtlich [1]).

Von dem übrigen neurologischen Befund ist hervorzuheben, daß die Patellarreflexe keine Steigerung mehr aufweisen, kein Fußklonus mehr zu erzielen ist, Pyramidenbahnsymptome fehlen. Objektiv nachweisbare Sensibilitätsstörungen oder Atrophien bestehen nicht. Blasen und Mastdarmfunktion ist intakt. Nystagmus ist andauernd deutlich nachweisbar. Durch die erneute ophthalmoskopische Untersuchung (Prof. Stargardt) wird der zuerst erhobene Befund bestätigt: Es findet sich rechts eine temporale Abblassung und links eine im ganzen abgeblaßte Papille. Eine Funktionsprüfung ergibt keine Abweichung von der Norm, doch war eine Untersuchung mit feineren Methoden wegen der Zuckungen und des Nystagmus nicht durchführbar.

In diesem Falle, der zu einer Zeit zur Beobachtung kam, in welcher Fälle von Encephalitis epidemica häufiger bei uns auftraten, mußte sofort an das Bestehen dieses Leidens gedacht werden. Der nicht sichere Nachweis einer Grippe in der Vorgeschichte, sowie das Fehlen eines lethargischen Zustandes darf, wie mannigfache Erfahrungen zeigen, nicht gegen die Annahme einer epidemischen Encephalitis verwendet werden, da Fieber fehlen oder sehr gering sein kann, und ein lethargisches Stadium durchaus nicht immer vorhanden ist. Dagegen entsprach der Beginn der Krankheit mit vorübergehendem Doppelsehen und eigenartigen Motilitätsstörungen der Entwicklung vieler Fälle von Encephalitis epidemica. Das kaleidoskopisch bunte Bild der motorischen Erscheinungen, in dem tonische Muskelspannungen, myoklonische Zuckungen, athetotische und choreiforme Bewegungen miteinander abwechselten, ist in den mannigfachsten Schattierungen wiederholt bei dieser Krankheit beobachtet worden. Auch die Häufigkeit der in unserem Fall konstant vorhandenen Halbseitigkeit der motorischen Erscheinungen, sowie der Schmerzen in den befallenen Extremitäten, wird von den Autoren hervorgehoben. Dass motorische Erscheinungen lange Zeit das Krankheitsbild beherrschen können, zeigt unter anderem eine Beobachtung von Moritz [2]), in der noch 6 Monate nach Beginn der Erkrankung, ohne Unterbrechung Tag und Nacht andauernde rhythmische Krämpfe auf der ganzen linken Körperseite mit Ausnahme

1) Eine kinematographische Aufnahme der eigenartigen Bewegungsstörung ist leider erst jetzt beim Abklingen derselben möglich gewesen.

2) Über Encephalitis epidemica (Enc. lethargica). Deutsche mediz. Wochenschr. 1920. Nr. 26.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-14 23:56 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

des Gesichts bestanden, ähnlich der Bewegungsstörung in unserem Fall. Der chronische Verlauf, welcher diesen charakterisiert, ist kein ganz ungewöhnliches Vorkommen, worauf auch Fälle von Economo[1]), Moeves, Meggendörfer u. a. hinweisen. Was die Sehnenreflexe betrifft, so waren dieselben bei unserem Patienten zur Zeit des Bestehens der Krampferscheinungen in den unteren Extremitäten vorübergehend gesteigert, ohne daß es jedoch zur Ausbildung ausgesprochener Pyramidenbahnsymptome gekommen wäre, um später zur Norm zurückzukehren.

Auch dieses Verhalten der Sehnenreflexe ist für viele Fälle von Encephalitis epidemica kennzeichnend, in denen Pyramidenbahnsymptome fehlen, wie das als besonders kennzeichnend für bestimmte, unter einem der Paralysis agitans ähnlichen Bilde bzw. dem des „amyostatischen Symptomenkomplexes" verlaufende Formen, von Nonne[2]) und von v. Strümpell[3]) hervorgehoben ist. An den amyostatischen Symptomenkomplex Strümpells erinnern außerdem die athetotischen Bewegungen und die wechselvollen spastischen Zustände der Muskulatur mit Neigung zur „Stellungsfixation" in unserem Fall, der, was diese Symptome anbetrifft, auch Berührungspunkte mit den eigenartigen von mir[4]) vor kurzem beschriebenen Krankheitsbildern (Fall 1 und 3) besitzt, deren Auffassung durch unsere neuen Erfahrungen über Encephalitis epidemica in mancher Hinsicht gefördert worden ist, worauf ich bei anderer Gelegenheit zurückkommen werde.

Wenden wir uns nunmehr den Augensymptomen zu, so gehört der in unserem Fall andauernd vorhandene Nystagmus zu den häufigsten motorischen Erscheinungen am Augenapparat bei Encephalitis epidemica.

Von ganz besonderer Wichtigkeit für die Beurteilung unseres Falles ist der am Opticus erhobene Befund der leichten Atrophie des Opticus auf der einen, der temporalen Abblassung auf der anderen Seite. Es wirft sich die Frage auf, ob durch diesen schon für die Frühstadien der multiplen Sklerose so charakteristischen Befund die

1) Ein Fall von chronischer, schubweise verlaufender Encephalitis lethargica. Münchener med. Wochenschr. 1919. Nr. 46.

2) Zum Kapitel der epidemisch auftretenden Bulbärmyelitis und Encephalitis des Hirnstamms. Diese Zeitschr. Bd. 64. Heft 5/6.

3) Über Encephalitis epidemica (Enc. lethargica). Deutsche med. Wochschr. 1920. Nr. 28.

4) Über doppelseitige Athetose und verwandte Krankheitszustände („striäSyndrom"). Ein Beitrag zu den Linsenkernerkrankungen. Archiv für Psy und Nervenkrankheiten. Bd. 60. Heft 2/3.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-14 23:56 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Auffasung des Leidens als eines Zustandsbildes der Encephalitis epidemica geändert und die Diagnose nach der Richtung der multiplen Sklerose gelenkt werden muß? Nur an der Hand der bisher über die Affektionen des Opticus bei der Encephalitis epidemica vorliegenden Erfahrungen ist es möglich, Stellung zu dieser Frage zu nehmen.

Bei einem größeren von ihm auf Augensymptome untersuchten Krankenmaterial fand Cords[1]) nur einmal eine leichte Papillitis und erwähnt, daß von Economo einmal eine retrobulbäre Neuritis festgestellt habe. Siemerling[2]) fand bei seinen Fällen einigemal Hyperämie der Papille, in einem Fall stärker auf der temporalen Papillenhälfte ausgesprochen.

Moritz (l. c.) erwähnt, „daß die Sehnervenscheiden öfter leicht verwaschen und gerötet gefunden werden". Ebenso hebt Strümpell (l. c.) hervor, daß „nicht selten leichte hyperämische oder neuritische Veränderungen am Opticus vorhanden sind". Moewes[3]) fand wiederholt eine mäßige Hyperämie der Papille, sonst nichts Besonderes. Leschke[4]) beschreibt bei einer sporadischen influenzaartigen Erkrankung, eine zunehmende durch neuritische Atrophie bedingte Abnahme des Sehvermögens. Löhlein[5]) fand bei einem chronischen Falle eine beiderseitige nicht absolute Atrophie der Optici ohne Zeichen einer vorausgegangenen Entzündung. Stern[6]) konnte anatomisch im Opticusstamm sichere perivaskuläre Infiltrate mit starken Wucherungserscheinungen der Endothel- und Adventitialkerne der Gefäße, und Gliaveränderungen progressiver Art, vorwiegend der pialen Randzone feststellen. In diesem Fall waren intra vitam ophthalmoskopische Veränderungen nicht vorhanden gewesen.

Fränkel[7]) hebt unter seinem sehr großen Krankenmaterial die Häufigkeit von Netzhautblutungen hervor, die „ungewöhnlich oft auf den Sehnervenkopf übergreifen und so massig sind, daß die Papillengrenzen dadurch vollständig verwischt werden, so daß Bilder entstehen, die sehr an hochgradige Stauungspapillen erinnern". Der Autor weist

1) Über Augensymptome bei Encephalitis lethargica. Münchener mediz. Wochenschr. 1920. Nr. 22.

2) Über eine Encephalitis-Epidemie. Berliner klinische Wochenschr. 1919. Nr. 22.

3) Berl. klinische Wochenschr. 1920. Nr. 22.

4) Berl. klinische Wochenschr. 1920. Nr. 22.

5) Deutsche mediz. Wochenschr. 1920. Nr. 37. S. 1043.

6) Die Pathologie der sogenannten „Encephalitis lethargica". Archiv f. Psychiatrie und Nervenkrankheiten. Bd. 61. H. 3.

7) Über Augenerkrankungen bei Grippe. Deutsche mediz. Wochenschr. 1920. Nr. 25.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-14 23:56 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

auf eine Arbeit von Heßberg[1]) hin, der unter 63 Fällen keine hämorrhagischen Zustände der Netzhaut, wohl aber dreimal Neuroretinitis, einmal mit Abblassung und verwaschenen Grenzen des Sehnerven fand. Pflüger (Bern)[2]) konnte bei der Grippeepidemie im Jahre 1890 vier Fälle von Neuritis optica retrobulbaris, sowie zwei Fälle von typischer Papillitis feststellen. Bemerkenswerterweise handelt es sich bei zwei Fällen der ersten Gruppe um atrophische Veränderungen der temporalen Papillenhäften.

Diese, keinen Anspruch auf Vollständigkeit machende Zusammenstellung zeigt, daß Veränderungen am Sehnerven nicht ganz selten bei der Encephalitis epidemica beobachtet worden sind, und daß es sich einerseits um leichtere, mitunter nicht ohne weiteres als pathologisch zu deutende hyperämische Zustände der Papillen, andererseits aber auch um ausgesprochene entzündliche und atrophische Opticusveränderungen handelt. Unter letzteren sind die Befunde von Pflüger (l. c.) für unsere Beobachtung von besonderer Bedeutung. Sie zeigen, daß als Folgerscheinung der epidemischen Encephalitis atrophische Prozesse am Opticus vorkommen, die nach Art und Lokalisation den für die Erkennung der multiplen Sklerose so bedeutungsvollen Befunden entsprechen. Der Befund einer temporalen Abblassung der Papille in unserem Fall steht demnach nicht mit der Annahme einer Encephalitis epidemica im Widerspruch. Für diese spricht die Eigenart der im Krankheitsbild so sehr hervortretenden motorischen Erscheinungen.

In der Diskussion zu meiner Demonstration (l. c.) des Patienten bemerkte Recktenwald, daß er eine ganz analoge Bewegungsstörung bei einem zweifellos zur Encephalitis epidemica gehörigen Fall beobachtet habe, der gestorben, aber nicht zur Sektion gelangt sei. Während des Niederschreibens dieser Zeilen habe ich einen neuen Fall von Encephalitis epidemica gesehen, der ebenfalls in einem Arm eine Bewegungsstörung aufweist, die der beschriebenen fast völlig gleicht. Es handelt sich um die Kombination von athetotischen, choreiformen und myoklonischen ruckweisen, mitunter rhythmischen Zuckungen, besonders in dem distalen Extremitätenabschnitt, wie sie vielleicht für manche Formen der Encephalitis epidemica bis zu einem gewissen Grade kennzeichnend ist.[3])

1) Über Augenerkrankungen im Gefolge der Grippeepidemie 1918/19. Münchener med. Wochenschr. 1920. Nr. 8.

2) Die Erkrankungen des Sehorgans infolge von Influenza. Berliner klinische Wochenschr. 1890. Nr. 27. S. 603 u. 604.

3) Anm. während der Korrektur. Ein weiterer Fall mit analoger Bewegungsstörung befindet sich in meiner Behandlung.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-14 23:58 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Es ist ohne weiteres klar, daß durch die Befunde am Opticus, die Differentialdiagnose zwischen akuten Verlaufsweisen der multiplen Sklerose und manchen Fällen von Encephalitis epidemica erschwert werden kann, da einerseits choreiforme und myoklonische Zuckungen, wie meine beiden ersten Fälle zeigen, auch im Verlauf der multiplen Sklerose vorkommen, andererseits Pyramidenbahnsymptome bei der Encephalitis epidemica keineswegs in allen Fällen fehlen, und die motorischen Erscheinungen am Auge (Nystagmus, passagere Augenmuskellähmungen usw.) beiden Krankheiten gemeinsam sind. Eine exquisit skandierende Sprache konnte ich vor kurzem bei einem Fall von Encephalitis epidemica feststellen. Der Verlauf der Krankheit, der bei der multiplen Sklerose in der Regel ein progressiver, wenn auch mit mannigfachen Remissionen einhergehender ist, während die Symptome der nicht letal verlaufenden Fälle von Encephalitis epidemica, soweit unsere bisherigen Erfahrungen reichen (auf Ausnahmen hat Stertz hingewiesen), Neigung zu bald langsamerer, bald schnellerer Rückbildung zeigen, wird in manchen Fällen zur Entscheidung herangezogen werden können.

Aus diesem Grunde muß auch, was die Behandlung unseres Falles mit Silbersalvarsan betrifft, die günstige Beinflussung der ungewöhnlich schweren Bewegungsstörung bei Anwendung des Mittels mit Vorsicht bewertet werden. Immerhin kann der Versuch einer unter allen Kautelen ausgeführten Silbersalvarsanbehandlung wohl bei ähnlichen Fällen gemacht werden auch mit Hinsicht auf die Erfolge der Salvarsanbehandlung bei der multiplen Skerose, von der Wichura[1]), Kalberlah[2]), Dreyfus[3]) und Stern-Piper[4]) Günstiges berichten, auf jeden Fall niemals eine Schädigung durch das Mittel gesehen haben.

Es würde an dieser Stelle zu weit führen, auf die viel diskutierte Frage der Beziehungen der disseminierten Myelo-Encephalitiden zur multiplen Sklerose einzugehen, die in jüngster Zeit wieder von Redlich[5]), P. Schröder[6]), Fr. Schultze[7]), Kretschmer[8]) und Baumm[9])

1) Neurolog. Centralblatt 1920. Nr. 9.

2) Mediz. Klinik 1919. Nr. 32.

3) Münchener mediz. Wochenschr. 1919. Nr. 31.

4) Münchener mediz. Wochenschr. 1920. Nr. 34.

5) Über Encephalitis pontis und cerebelli. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1917. Bd. 37.

6) Encephalitis u. Myelitis. Monatschr. f. Psych. u. Neurol. 1918. Bd. 43.

7) Über multiple Sklerose und herdförmige Encephalitis. Diese Zeitschr. 1920. Bd. 64.

8) Über einen Fall von akuter, disseminierter Encephalomyelitis (akuter multipler Sklerose?). Berliner klinische Wochenschr. 1919. Nr. 35.

9) Chronische Encephalomyelitis oder multiple Sklerose. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1919. Bd. 51.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-14 23:56 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

erörtert worden ist. Für den uns beschäftigenden Fall sind die von Stern (l. c.) bei „Encephalitis lethargica" erhobenen anatomischen Befunde von großem Interesse. Stern beschreibt bei einem seiner Fälle Herde in der Medulla oblongata, „die sicher nicht den Charakter der sekundären Degeneration tragen, sondern in auffallender Weise den Herden entsprechen, die man bei multipler Sklerose findet und ihnen auch darin ähneln, daß bei unserer Encephalitis ein Neurofibrillenzerfall stattfindet, aber nicht so hohe Grade erreicht wie bei anderen encephalitisch-myelitischen Erkrankungen, bei denen es zu herdförmigen Nekrosen der nervösen Substanz kommt".

Der Nachweis solcher Herde ist in Verbindung mit den proliferativen von Stern am Opticus festgestellten gliösen Veränderungen für die Auffassung unseres Falles besonders wertvoll. Wir können uns dem Autor nur anschließen in der Forderung „in der Zukunft etwaige zur Autopsie kommende Fälle von früher Encephalitis lethargica auf das Vorkommen herdartiger Markausfälle und Gliosen recht eingehend zu untersuchen", da gerade die anatomischen Befunde solcher Ausgangsstadien besonders geeignet erscheinen, etwaige Beziehungen zur multiplen Sklerose, auf deren Ähnlichkeit mit der Encephalitis lethargica v. Economo schon vom klinisch symptomatologischen Standpunkt aus hingewiesen hat, festzustellen. Die wesentlichen Unterschiede seiner Befunde gegenüber der echten multiplen Sklerose, das nur gelegentlich, nicht den Prozeß beherrschende Auftreten von sklerotischen Herden, sowie das Fehlen der Chronizität und der Progredienz, hat Stern ausdrücklich hervorgehoben.

Zusammenfassend läßt sich über die mitgeteilten Beobachtungen sagen, daß die beiden ersten Fälle, wie die anatomische Untersuchung zeigt, zur multiplen Sklerose gehören, und ausgezeichnet sind durch motorische Erscheinungen, die in dem ersten Fall einer schweren allgemeinen Chorea, in dem zweiten Fall der Myoklonie entsprechen. Der dritte Fall muß, wie die nähere Analyse der klinischen Erscheinungen mit großer Wahrscheinlichkeit ergeben hat, trotz des für multiple Sklerose im allgemeinen bisher für charakteristisch gehaltenen Befundes am Opticus, der Encephalitis epidemica zugerechnet werden. Die in unseren beiden ersten Fällen konstatierten motorischen Störungen gehören zu den seltenen Erscheinungen bei der multiplen Sklerose. Wir konnten in der Literatur nur ganz vereinzelte Angaben finden, die auf das Vorkommen derartig Symptome bei dieser Krankheit hinweisen. So erwähnt Oppenhe. (l. c.), daß bei dem infantilen Typus der akuten multiplen Sklerc motorische Reizerscheinungen, unter denen er auch choreatisch-athet tische Bewegungen und tikartige Zuckungen nennt, kein ungewöl liches Symptom darstellen und dem Symptomenbild mitunter ein

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-14 23:56 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

sonderes Gepräge verleihen, Marburg[1]) zitiert einen von Pic[2]) und Porot beschriebenen Fall von multipler Sklerose mit Anfällen von Myoklonie.

Finkelnburg (mündliche Mitteilung) beobachtete einen Kranken, bei dem tonische Zusammenziehungen einzelner Muskeln, besonders des Extensor hallucis longus, eine der ersten Erscheinungen im Verlauf der multiplen Sklerose bildeten. In einem anderen Fall von multipler Sklerose von jahrelanger Dauer sah er Entstehung von Athetose an den Händen. Mitbeteiligung der Facialismuskulatur an dem Zittern wird in einzelnen Fällen beobachtet und kann mitunter hohe Grade erreichen (Fr. Schultze, Bruns), so daß Bilder entstehen, die vielleicht an das in unserer ersten Beobachtung so hervortretende Grimmassieren erinnern. Es bestehen demnach einzelne Berührungspunkte zwischen den Beobachtungen der Autoren und unseren Fällen, ohne daß die früheren Beobachtungen mit den unserigen in allen Punkten zu identifizieren wären. Es ist anzunehmen, daß die Eigenart der Bewegungsstörungen wesentlich durch die Ausdehnung und die Lokalisation der Herde bei der multiplen Sklerose bedingt wird. Die Multiplizität der Herde bei dieser Erkrankung wird aber im Einzelfall die lokalisatorische Verwertung sehr erschweren oder unmöglich machen, weisen ja auch eine Reihe von Befunden darauf hin, daß oft ein auffallendes Mißverhältnis zwischen klinischen Symptomen und der Ausbreitung der anatomischen Veränderungen bei der multiplen Sklerose besteht.

Unsere Beobachtungen fordern dazu auf, diesen seltenen bei der multiplen Sklerose zu beobachtenden motorischen Störungen, besonders auch wegen ihrer Beziehungen zu den vielfach ähnlichen Symptomenkomplexen bei der Encephalitis epidemica weitere Aufmerksamkeit zu schenken.

1) Multiple Sklerose. Handbuch der Neurol. Bd. 2.

2) Myotonie avec Myoclonie symptomatique d'une sclérose en plaques. Lyon méd. 1907.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-14 23:58 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Aus dem allgemeinen städtischen Krankenhause Nürnberg.

Über doppelseitige reflektorische Pupillenstarre nach Schädeltrauma.

Von

Dr. v. Rad,

Oberarzt am Krankenhause.

Reflektorische und totale Pupillenstarre sind, wie Nonne sich ausdrückt, mit einer an Sicherheit grenzenden Wahrscheinlichkeit als syphilogene Symptome anzusehen. Nach der Ansicht der meisten Autoren muß insbesondere isolierte reflektorische Pupillenstarre als pathognomisch für luetische Erkrankung des Nervensystems angesehen werden. Bei anderen krankhaften Zuständen des Zentralnervensystems wird reflektorische Lichtstarre nur ganz ausnahmsweise beobachtet. Hier sind vor allem zu erwähnen Fälle von schwerem Alkoholismus (Nonne, Margulicz, Gudden), multipler Sklerose (v. Rad), Diabetes mellitus (Biermann) und Syringomyelie, bei der auch einige Male reflektorische Pupillenstarre als Vorläufererscheinung beobachtet wurde. Eine besondere und eine Zeitlang vielumstrittene Stellung nehmen die Fälle von reflektorischer Pupillenstarre nach Traumen ein. Am klarsten liegen die Fälle, bei denen nach einer Kontusion des Augapfels die Iris selbst oder die Pupillarfasern des Sehnerves geschädigt werden; bei derartigen Beobachtungen handelte es sich aber fast stets um mehr oder minder stark ausgeprägte absolute Pupillenstarre und war dann neben der Lichtreaktion auch die Konvergenzreaktion aufgehoben. Hierzu gehört auch der vor kurzem von Fleischer und Else Nienhold veröffentlichte Fall, bei dem nach einer Orbitalverletzung neben partieller Sehnervenatrophie und partiellen persistierenden Lähmungen äußerer Augenmuskeln Pupillenstörungen beobachtet wurden. Dieselben stellten sich nicht als reine reflektorische, sondern als unvollständige Starre mit fast vollständiger Aufhebung der direkten bei besserer Erhaltung der konsensuellen Reaktion mit gleichzeitiger Schädigung der Akkommodation und voller ungehinderter Erhaltung der Konvergenzbewegung der Pupille dar. Bei Fleischer

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-14 23:56 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

findet sich auch eine Aufzählung der hier einschlägigen, bisher erschienenen Arbeiten, auf die ich verweisen möchte.

Weit schwieriger zu beurteilen und zu erklären sind die Fälle von Pupillenstörungen, die im Anschluß an Schädelverletzungen auftreten. In der Mehrzahl der Fälle betraf die Schädigung auch andere Äste des Okulomotorius. Einen derartigen Fall betrifft auch die Beobachtung von Franke, die bei den bisherigen Literaturzusammenstellungen anscheinend stets übersehen wurde. Nach einer Schädelbasisfraktur entwickelte sich eine rechtsseitige reflektorische Pupillenstarre. Die rechte Pupille war enger als die linke, erwies sich auch bei konsensueller Anleuchtung als starr, verengerte sich jedoch deutlich bei Konvergenz. Außerdem fand sich noch herabgesetzte Sehschärfe und Lähmung einzelner äußerer Augenmuskeln.

In einigen wenigen Fällen wurde die Pupillenstarre isoliert und ohne Beteiligung der äußeren Augenmuskeln beobachtet. Hier ist besonders Fall 4 von Axenfeld hervorzuheben; sowie eine vor kurzem von Löwenstein beschriebene einschlägige Beobachtung. Bei derselben kam es nach einem Sturz auf den Hinterkopf zu einer einseitigen reflektorischen Starre, Anisokorie und Miosis. Es wurden also als direkte Folge des Sturzes alle 3 tabischen Pupillensymptome hervorgerufen, dabei ist noch zu erwähnen, daß die unter den strengsten Kautelen an 2 verschiedenen Stellen ausgeführte Seroreaktion ein negatives Resultat ergab.

Lewandowsky zitiert in seiner Abhandlung über die Verletzungen des Gehirnes und Schädels im Handbuch der Neurologie einen von Abelsdorf beobachteten Fall echter reflektorischer Pupillenstarre nach Basisverletzung. Da eine Literaturangabe fehlt und es mir auch nicht gelungen ist, die angezogene Arbeit zu finden, kann ich Näheres über die Besonderheiten des Falles nicht anführen. An der gleichen Stelle erwähnt Lewandowsky noch eine Beobachtung von Rothman, nach der das gleiche Symptom nach Operation an der Schädelbasis auftrat.

Eine besondere Stellung nimmt der von Dreyfuß aus der Würzburger psychiatrischen Klinik beschriebene Fall ein, bei dem nach einer Zertrümmerung der Halswirbelsäule, die zu ausgedehnter Läsion des Halsmarkes bis weit hinauf in das 3. Cervikalsegment führte, 7 Tage später zugleich mit einer Reihe spinaler Symptome eine Miosis und Lichtstarre beider Pupillen sich entwickelte. Der Fall ist auf das Verhalten der Konvergenzreaktion nicht untersucht worden.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-14 23:58 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Von größter Wichtigkeit für die Beurteilung der hier in Frage kommenden Fälle ist die Tatsache, daß nach einwandfreier Ophthalmoplegia interna eine starke und längere Konvergenz oft noch eine mehr oder minder deutliche Kontraktion hervorrufen kann, auch wenn die Lichtreaktion völlig aufgehoben ist. Diese Kontraktion bietet dann oft den sogenannten myotonischen Typus dar, wie er von Straßburger, Sänger, Nonne u. a. beschrieben wurde. Sänger hat diese Bezeichnung seinerzeit eingeführt, ohne damit eine Analogie zwischen dieser Pupillenstörung und der Myotonie behaupten zu wollen.

Das Erhaltenbleiben einer schwachen Konvergenzreaktion in derartigen Fällen glaubt Axenfeld damit erklären zu können, daß die Konvergenzinnervation für die Pupillarbewegung der stärkere Reiz als der Lichteinfall zu sein pflegt. Sänger hat gegen diese Erklärung Bedenken geäußert und darauf hingewiesen, daß ein deratiger Vergleich der Konvergenz- und Lichtreaktion ihm nicht angebracht erscheine, weil die Konvergenzbewegung der Pupille als Mitbewegung einen prinzipiell andersartigen Vorgang darstelle, als der Lichtreflex und daß deshalb beide hinsichtlich ihre Stärke auch in pathologischen Fällen nicht miteinander verglichen werden könnten.

Einen Hinweis auf die von Axenfeld betonte leichtere Auslösbarkeit des Konvergenzreflexes geben auch die Beobachtungen über Pupillenstarre bei Katatonie von Westphal, bei der relativ häufig das Erhaltensein der Konvergenz vorübergehend beobachtet wurde. Frieda Reichmann konnte auch bei ihren Untersuchungen von Fällen katatonischer Pupillenstarre nur ganz vereinzelt Störungen der Konvergenzreaktion nachweisen.

In einigen beschriebenen Fällen von reflektorischer Lichtstarre nach Trauma hat es sich nun tatsächlich auch gezeigt, daß bei der Konvergenzinnervation die Irisbewegung auch keine ganz ungestörte war. Es bedurfte einige Male einer besonders starken und länger dauernden Konvergenz und dann zeigte die Reaktion nicht den normalen, schnellen Ablauf, sondern mehr oder minder starken myotonischen Charakter.

Es würde sich also streng genommen in derartigen Fällen nicht um reine reflektorische Starre handeln, sondern um unvollständige absolute Starre. Bumke hat in seiner Monographie darauf schon hingewiesen, daß ein Zustand, welcher der reflektorischen Starre vollkommen gleicht, als Residuum einer traumatisch entstandenen, und

Generated on 2019-01-14 23:57 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

dann in dem teilweise in Restitution übergegangenen Ophthalmoplegia interna gelegentlich zurückgeblieben ist.

Dieses Verhalten zeigen die Beobachtungen von Krüger, Appel u. a. Auch der sehr eingehend untersuchte Fall von Löwenstein gehört hierher; denn die Konvergenzreaktion zeigte myotonischen Charakter und die Akkommodation verlangsamten Ablauf, sowie verlangsamte Entspannung. Für alle Fälle traumatischer reflektorischer Pupillenstarre ist jedoch diese Deutung nicht anwendbar. Durch den einen Fall Axenfelds ist bewiesen, daß echte isolierte Lichtstarre auch primär und dauernd als Zeichen einer traumatisch bedingten Gehirnveränderung aufzutreten vermag. Wenn man, was wohl nur ausnahmsweise zutreffen dürfte, nicht in der Lage war, den Fall von Anfang an zu beobachten, so kann eine Entscheidung nach der Richtung, ob eine reine reflektorische Starre und nicht einfach ein Residualzustand einer totalen Ophthalmoplegia interna vorliegt, nur aus dem Ablauf und dem Charakter der Konvergenzreaktion getroffen werden. Wenn diese schnell und ausgiebig erfolgt, dann sind wir sicher berechtigt, eine reine primäre reflektorische Lichtstarre anzunehmen.

Die Zukunft muß zeigen, ob eine scharfe Abgrenzung zwischen diesen beiden beschriebenen Erscheinungsformen von reflektorischer Lichtstarre nach Schädeltraumen durchführbar ist. Die bisher vorliegenden einwandfreien Beobachtungen, bei denen Paralyse oder Tabes mit Sicherheit auszuschließen ist, sind ja noch recht spärliche.

Sie betrafen auch stets nur einseitige Veränderungen. Doppelseitige Fälle sind, was Bumke als praktisch und theoretisch gleich wichtig bezeichnet, bisher anscheinend überhaupt noch nicht beschrieben worden.

Eine diesbezügliche Beobachtung meinerseits dürfte daher einer kurzen Mitteilung wert sein.

E. C., Zeitungsfachmann, 35 Jahre alt, wurde 1919 wegen nervöser Beschwerden im hiesigen Krankenhause untersucht und begutachtet. Er stammt aus erblich nicht belasteter Familie, war früher gesund, stellt insbesondere jede sexuelle Infektion auf das bestimmteste in Abrede. Nach seiner eigenen Angabe wechselte er oft in seinen Stellungen, hatte öfters Zwistigkeiten, will stets einen „eigenen Kopf" gehabt haben und nennt sich selbst einen Himmelsstürmer.

Im November 1912 erlitt er beim Rodeln einen Schädelbruch, war 3 Tage bewußtlos, mußte über 1 Jahr mit der Arbeit aussetzen. Er kam im Oktober 1914 ins Feld, in dem er mit Unterbrechungen bis Juni 1916 verblieb.

Er brachte eine Reihe nervöser Beschwerden, insbesondere über Schwindel vor und wurde im Januar 1917 ohne Rente entlassen. In der

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-14 23:58 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

letzten Zeit war er recht erregbar, erwies sich als gereizt und stark von Rentenbegehrungsvorstellungen beherrscht. Wegen Zunahme seiner nervösen Beschwerden suchte er bei der Angestelltenversicherung um Gewährung eines Heilverfahrens nach und befand sich vom 6. II. bis 15. IV. 1919 in dem Sanatorium Konstanzer Hof des Herrn Dr. Büdingen. Die Untersuchung im hiesigen Krankenhaus, sowie in dem Sanatorium Konstanzer Hof, dessen Krankengeschichte mir gütigst zur Verfügung gestellt wurde, ergab folgenden Befund:

Von seiten der Gehirnfunktionen bestanden keine Störungen, insbesondere ließen Sprache, Auffassung, Gemütslage, Intelligenz, Gedächtnis und Merkfähigkeit keinerlei krankhafte Veränderungen erkennen. Die Stimmung erwies sich zeitweise als eine leicht gereizte, mürrische.

Mittelkräftiger Körperbau, mittlerer Ernährungszustand.

Am rechten Ohr Narbe vom Sturz herrührend.

Lidspalten beide erweitert; vorübergehend leichtes Hervorstehen der Augäpfel nachzuweisen.

Beide Pupillen etwas entrundet, von mittlerer Weite, die rechte weiter als die linke, Lichtreaktion rechts ganz aufgehoben, links ganz minimal; auch bei fokaler Beleuchtung im Dunkelzimmer keine Besserung der Lichtreaktion. Konsensuelle Reaktion beiderseits aufgehoben. Konvergenzreaktion beiderseits langsam aber deutlich vorhanden. Augenbewegungen nach allen Richtungen hin frei, Augenhintergrund ohne krankhaften Befund. Sehschärfe beiderseits normal.

Rechte Nasolabialfalte etwas schwächer ausgeprägt als die linke; Zunge ohne alle Besonderheiten.

Sensibilität im Gesicht durchaus ungestört.

An den Extremitäten verhalten sich Motilität und Sensibilität durchaus normal, Kniephänomene und Achillessehnenreflexe beiderseits von gleicher Stärke, kein Babinski, kein Oppenheim.

Romberg nicht vorhanden. Keine Ataxie. Kein Intentionstremor.

Die Wassermannsche Reaktion im Blute war einwandfrei negativ; nach Angabe des Pat. ist sie schon 7 mal vorgenommen worden, war 6 mal negativ, 1 mal schwach positiv.

Die in Konstanz vorgenommene Untersuchung der Lumbalflüssigkeit ergab ganz leichte Opaleszenz, keine Lymphocytose.

Die in der Universitätshautklinik Tübingen angestellte Liquoruntersuchung nach der Wassermannschen Methode ergab ein negatives Resultat

Eine luetische Affektion, die weitaus häufigste Ursache der reflektorischen Pupillenstarre, kann in vorliegendem Falle mit aller Bestimmtheit ausgeschlossen werden. Die wiederholten Untersuchungen des Blutes waren mit einer einzigen Ausnahme, bei der sich ein schwach positives Resultat ergab, stets negativ. Nachdem 6 mal bei der Untersuchung an den verschiedensten Stellen die Wassermannsche Reaktion im Blute negativ befunden wurde, darf dem einen Untersuchungsergebnis, das einen schwach positiven Ausschlag ergab, wohl keine

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-14 23:57 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

besondere Bedeutung beigemessen werden, zumal auch nicht feststeht, ob in diesem Falle die Probe mit einer allen Anforderungen entsprechenden Methodik ausgeführt würde. Der negative Ausfall der Liquoruntersuchung spricht ja auch weiter mit größter Wahrscheinlichkeit gegen eine luetische Erkrankung des Zentralnervensystems. Bei dem Fehlen aller anderen Erklärungsmöglichkeiten für die Entstehung der beiderseitigen reflektorischen Pupillenstarre muß demnach doch das schwere Kopftrauma, das in einem Schädelbasisbruch bestand, der mit einer schweren Gehirnerschütterung einherging und mit mehrtägiger Bewußtlosigkeit verbunden war, als ätiologisches Moment angeschuldigt werden.

Mein Fall wäre demnach den Beobachtungen von Axenfeld, Franke und Löwenstein an die Seite zu setzen; von denen er sich jedoch durch das doppelseitige Vorhandensein der Lichtstarre unterscheidet.

Die Konvergenzreaktion erwies sich sowohl hier bei den wiederholten, zu verschiedenen Zeiten von mir vorgenommenen Untersuchungen, als auch während der mehrwöchentlichen Beobachtung im Sanatorium Konstanzer Hof zwar als schwach und langsam, aber doch als deutlich vorhanden. Einen eigentlich myotonischen Charakter derselben konnte ich nie beobachten. Es muß unter diesen Umständen doch als wahrscheinlicher bezeichnet werden, daß es sich um eine primäre reflektorische Lichtstarre handelt; wie gleich die andere Möglichkeit, daß hier eben doch auch wie in mehreren anderen Fällen zunächst beide Reaktionen geschädigt waren und die auf Konvergenz sich dann einer teilweisen Rückbildung fähig erwies, nicht ganz ausgeschlossen werden kann.

Eine bestimmte Stellungnahme zu der äußerst schwierigen Frage der Lokalisation dieser Störung ist gänzlich unmöglich. Die Stelle im Zentralnervensystem, an der die Übertragung des Lichtreizes auf die zentrifugalen Bahnen erfolgt, ist ja immer noch strittig.

Ich möchte nur kurz darauf hinweisen, daß Marina auf Grund eigener klinischer und anatomischer Untersuchungen eine Erkrankung des Ganglion ciliare als Ursache der Pupillenstarre annimmt; wogegen Bach und Bumke Bedenken erhoben. Letzterer glaubt die Pathogenese des Robertsonschen Phänomens mit einer Störung der Reflexübertragung vom sensiblen auf den motorischen Schenkel des Reflexbogens erklären zu können, und zwar mit einer Läsion, welche die Endaufsplitterungen der zentripetalen Reflexfasern um den Sphinkterkern herum leitungsunfähig macht und weist auf die von Spielmeyer bei

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-14 23:57 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

der Tabes nachgewiesene Zerstörung der letzten zentralen Endausbreitungen des sensiblen Protoneurons hin, bei der die Ganglienzellen selbst (z. B. in den Vorderhörnern des Rückenmarks) intakt bleiben.

Die Fälle traumatischer Lichtstarre geben nun keine sicheren und verwertbaren Anhaltspunkte für die pathologische Anatomie des Krankheitsprozesses. Dreyfuß tritt im Anschluß an Rieger und v. Forster, sowie vor allem Reichardt an der Hand eines anatomisch untersuchten Falles für die spinale Lokalisation ein. Diese Lehre hat aber nach Bumke einer genaueren Kritik nicht Stand gehalten.

Für die Fälle reflektorischer Pupillenstarre, die im Anschluß an Bulbuscontusionem entstanden sind und mit Sehstörungen einhergingen, darf wohl in erster Linie eine besondere Schädigung der Pupillenfasern im Opticus angenommen werden. Von dieser zugegebenen isolierten Läsion der Pupillenfasern im Nervus opticus ausgehend, glaubt Axenfeld, daß auch eine isolierte Schädigung der Reflexfasern im Okulomotorius zur Erklärung herangezogen werden dürfe.

Fleischer weist auch bezüglich der anderen beschriebenen Fälle darauf hin, daß die Störung vielfach mehr peripherwärts zu suchen sei und manche Fälle als Kopfverletzung bezeichnet worden seien, bei denen es sich sehr wohl um eine orbitale Schädigung gehandelt haben kann. Der Annahme einer Läsion des Reflexbogens im Ganglion ciliare stehen auch Schwierigkeiten entgegen, nachdem der Nachweis eines gesonderten Verlaufes der der Konvergenzreaktion dienenden Bahn des Okulomotorius nicht erbracht ist. Zur Erklärung dieser Schwierigkeiten weist Fleischer einmal darauf hin, daß, was übrigens 1906 schon Axenfeld hervorhob, das Erhaltenbleiben der Konvergenzreaktion auf den stärkeren Reiz, den die Konvergenz ausübe, zurückgeführt werden könne. In diesem Falle würde die Schädigung der in dem Verlauf der Sphinkterfasern im Ganglion ciliare eingeschalteten Umschaltestation von dem Lichtreiz nicht mehr, wohl aber von der Konvergenz noch überwunden werden. Weiterhin hielt Fleischer es für möglich, daß besondere Konvergenz- und Lichtreaktionsfasern vorhanden sind, wobei man sich je nach der Art der Verletzung wohl vorstellen könne, daß die Konvergenzfasern sich bereits von den übrigen getrennt und die Lichtreaktionsfasern isoliert betroffen werden. Bei Voraussetzung eines Herdes im Ganglion ciliare müßte man dann annehmen, daß der feinere Vorgang der Umschaltung des Reizes im Ganglion für die Lichtreaktionsfasern unmöglich oder stark erschwert sei, daß aber die Konvergenzfasern das Ganglion ohne Umschaltung durchsetzen oder an ihm vorbeiziehen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-14 23:58 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Das Erhaltensein der Konvergenzreaktion würde dann damit zu erklären sein, daß eine Umschaltung für diesen Reiz im Gegensatz zu dem Lichtreiz überhaupt nicht stattfindet. Die erstere Theorie des stärkeren Reizes der Konvergenz wäre wohl vielleicht imstande, eine befriedigende Erklärung für das isolierte Befallensein der Lichtreaktion zu bieten. Die zweite Annahme des gesonderten Verlaufes der einzelnen Fasern und des Ausbleibens der Umschaltung der Konvergenzfasern im Ganglion ist bisher durch die anatomischen Untersuchungen in keiner Weise bestätigt worden. Es steht aber auch damit die Tatsache in Widerspruch, daß gerade bei der Mehrzahl der traumatischen Fälle es sich streng genommen gar nicht um reine reflektorische Starre sondern um Folgezustände einer usprünglich mehr oder minder vollständigen totalen Starre gehandelt hat. Zur Erklärung dieser Fälle kann doch die Annahme eines gesonderten Verlaufes der Fasern im Nerv und abweichenden Verhaltens im Ganglion schwer herangezogen werden.

Das doppelseitige Fehlen der Lichtreaktion in meinem Falle schließt eine periphere Läsion und eine solche im Ganglion ciliare wohl ohne weiteres aus. Es muß hier doch der Sitz des Herdes an einer Stelle gesucht werden, von der aus die Reflexbahnen für die Lichtreaktion auf beiden Augen geschädigt worden sein konnten. Hier kommt ja wohl nur das Mittelhirn in Frage. Wir werden daher doch einen Blutungsherd dort annehmen müssen, wo die Endaufsplitterung der zentripetalen Pupillenfasern um den Sphinkterkern stattfindet. Eine Erörterung über die Frage, an welcher Stelle des Okulomotoriuskernes diese Schädigung stattgefunden hat, muß bei dem derzeitigen Stand unserer Kenntnisse der Lokalisation in diesem Kerngebiete als eine müßige und aussichtslose Aufgabe betrachtet werden.

Literaturverzeichnis.

1. Abelsdorf, Linksseitige reflektorische Pupillenstarre nach geheilter linksseitiger okulomotorischer Lähmung. Neurol. Centralbl. 1906, S. 285 und Med. Klinik 1908, Nr. 9.
2. Axenfeld, Über traumatische reflektorische Pupillenstarre. Deutsche med. Wochenschr. 1906 und Archiv f. Psych 39. Bd., Heft 1.
3. Biermann, Diabetes und reflektorische Pupillenstarre. Neurol. Centralbl. 1912.
4. Bumke, Die Pupillenstörungen usw. 2. Aufl. Fischer-Jena 1911 und Handbuch der Neurologie von Lewandowsky.
5. Dreyfuß, Münch. med. Wochenschr.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-14 23:58 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

6. Fleischer und Else Nienhold, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1920. Januarheft.
7. Franke, Deutsche med. Wochenschr. 1912, S. 1114.
8. H. Gudden, Neurol. Zentralbl. 1900, Nr. 23.
9. Krüger, Über die Pupillenreaktion nebst Mitteilung eines Falles von einseitiger reflektorischer Pupillenstarre. Inaug.-Diss. Berlin 1894.
10. Löwenstein, Traumatische und reflektorische Pupillenstarre. Münch. med. Wochenschr. 1919, N. 32.
11. Margulicz, Archiv f. Psychiatrie, Bd. 46.
12. Marina, Studien über die Pathologie des Ciliarganglions beim Menschen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1901, Bd. 20.
13. Nonne, Syphilis und Nervensystem, S. 298.
14. v. Rad, Neur. Centralbl. 1911, S. 584.
15. Fr. Reichmann, Archiv f. Psych. Bd. 53, H. 1.
16. Seggel, Archiv f. Augenheilk. 1895, Bd. 31.
17. A. Westphal, Monatsschr. f. Psych. u. Neur. 1920, 43. Bd., 4. Heft.

Generated on 2019-01-14 23:57 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Zur Klinik und Therapie der „Kachexie hypophysären Ursprungs".

Von

Dr. **Edgar Reye,**

Oberarzt am Eppendorfer Krankenhause.

(1910—12 Assistent an der Nonneschen Abteilung.)

Über die zuerst von Simmonds auf Grund seiner Obduktionsbefunde beschriebene „Kachexie hypophysären Ursprungs" liegen bislang nur einige wenige Beobachtungen in der Literatur vor. Und diese stammen auffallenderweise fast alle aus Hamburg. Durch die wiederholten Demonstrationen der Hamburger pathologischen Anatomen wurde die Aufmerksamkeit so nachdrücklich auf dieses charakteristische Krankheitsbild gelenkt, daß auch dem Praktiker die klinische Diagnose möglich wurde.

Nonne gebührt das Verdienst, zum ersten Male klinisch eine hypophysäre Kachexie erkannt zu haben. Sein Schüler Bostroem hat ausführlich über den Fall berichtet. Die Richtigkeit der klinischen Diagnose wurde durch Simmonds bei der Sektion erwiesen.

Die Ursache für das Zustandekommen derartiger Kachexien liegt, wie Simmonds gezeigt hat, in der mangelnden bzw. völlig aufgehobenen Funktion des drüsigen, vorderen Anteils der Hypophyse.

Hierfür kommt nach den bisherigen Beobachtungen in Frage einmal Zerstörung durch Tumor oder käsige Tuberkulose (Budde, Fahr, Schlagenhaufer, Simmonds) oder aber Nekrose, bzw. Schwund des Vorderlappens (Simmonds, Fraenkel), höchstwahrscheinlich bedingt durch embolische Vorgänge.

In den Fällen der ersten Gruppe verläuft die Krankheit in verhältnismäßig kurzer Zeit, auch können hier, wie ja leicht erklärlich, neben der Kachexie Erscheinungen von seiten des Gehirns, der Sehnerven usw. auftreten.

Für die zweite Gruppe, die uns in folgendem besonders interessiert, ist charakteristisch vor allem eine ganz typische Anamnese und ein über viele Jahre sich erstreckender Verlauf mit sehr prägnanten klinischen Symptomen.

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-01-14 23:57 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Ganz zweifellos wird die Kachexie hypophysären Ursprungs häufig übersehen. So beschreibt in jüngster Zeit z. B. Karl Mayer gelegentlich einer Mitteilung über „Struma intrathoracica" einen Fall, bei dem ganz sicher die Hypophysenerkrankung im Vordergrunde steht. Es handelte sich um eine 61 jährige Frau, die jahrelang im Armenhause war und an allmählich zunehmendem Marasmus litt. Sie starb an „Kachexie und lobulärer Pneumonie". Neben einem großen Strumaknoten in der Lunge (dem aber natürlich für die Kachexie keine ätiologische Bedeutung zukommt und der nur als ein interessanter Nebenbefund zu beurteilen ist) ergab die Obduktion eine „kleine Schilddrüse, eine Hypoplasie der Genitalien und eine allgemeine hochgradige Atrophie der Organe. An Stelle der Hypophyse findet sich in der Sella turcica ein Hohlraum." Auf diesen Befund geht der Verfasser bei seinen Ausführungen nicht weiter ein. Für mich steht es außer Zweifel, daß Kachexie und Tod der Frau auf den Schwund der Hypophyse zurückzuführen sind.

Nicht nur in wissenschaftlich-diagnostischer Beziehung ist die richtige Deutung solcher kachektischen Zustände wichtig und interessant. Mehr als bisher verdient das Krankheitsbild die Beachtung gerade der Kliniker und praktischen Ärzte deshalb, weil in solchen Fällen in Analogie mit Erkrankungen der übrigen Blutdrüsen (Schilddrüse, Ovarien) eine Organtherapie erfolgversprechend und daher unbedingt zu versuchen ist.

Simmonds sowohl wie Fraenkel weisen mit Nachdruck auf diesen Punkt hin. In dem Bostroemschen Falle war aus äußeren Gründen die begonnene kausale Therapie nicht durchführbar.

Die folgenden Mitteilungen, welche sich auf mehrjährige Beobachtungen beziehen, geben einen weiteren Beitrag zur Kinik der hypophysären Kachexie und zeigen bezüglich der Therapie, daß die erhofften Erfolge in weitgehendem Maße eintreten können.

Ende des Jahres 1916 trat die damals 45 jährige Kaufmannsfrau A. G. in meine Behandlung mit den Zeichen hochgradiger allgemeiner Schwäche und deutlicher Anämie. Trotz genauester Untersuchung blieb mir der Fall unklar, bis ich durch die Simmondschen Demonstrationen aufs Neue zu eingehender Untersuchung der Kranken angeregt wurde.

Anfang 1918 konnte ich folgende Anamnese aufnehmen: Eltern und Großeltern in hohem Alter gestorben. Pat. selbst als kleines Kind und junges Mädchen nie ernstlich krank gewesen, heiratete mit 21 Jahren (Ehemann völlig gesund). Innerhalb von 7 Jahren 6 Partus. (Alle Kinder sind heute große, kräftige, gesunde Menschen). Die 3 ersten Kinder stillte

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-14 23:57 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

sie selbst. Bei den 3 letzten Entbindungen mußte die Placenta manuell gelöst werden. Pat. hatte dabei außerordentlich starke Blutverluste. Nach der letzten Geburt kam eine Atonia uteri hinzu. Pat. hatte infolge der hochgradigen Blutung eine langandauernde Ohnmacht und machte ein etwa 2 Monate dauerndes Wochenbett mit unregelmäßigen Fieberbewegungen durch.

Nach dem letzten Partus — vor nunmehr 17 Jahren — traten die Menses nur ganz sporadisch und schwach auf, um nach etwa 3 Jahren im 33. Lebensjahr der Kranken völlig zu sistieren. Gleichzeitig stellte sich eine zunehmende körperliche Schwäche ein. Die Kranke, die sehr tätig im Haushalt gewesen war, konnte immer weniger leisten, fühlte sich stets matt und müde und unsicher auf den Beinen, litt ständig unter Frostgefühl, schlief sehr viel. Dabei verlor sie 40 Pfund an Gewicht, sah blaß und elend aus, alterte rasch. Langsam verlor sie die Augenbrauen und Wimpern, Achsel- und Schamhaare. Die Libido sexualis hörte auf. Die Zähne, die bisher ihr Stolz gewesen waren, fielen ihr zum größten Teil aus. Hinzu gesellte sich eine Abnahme der geistigen Fähigkeiten. Sie verlor das Interesse an familiären, häuslichen und anderen sie nahe berührenden Dingen, wurde vergeßlich, hatte absolut keine Initiative, war nicht mehr imstande, ein Buch mit Verständnis und Ausdauer zu lesen, konnte in der Unterhaltung nicht folgen.

In einem derartigen Zustande, der langsam immer schlechter wurde, befindet sich die Kranke nun seit ungefähr 10 Jahren.

In diesem Zeitraum ist die Kranke von den verschiedensten Ärzten aller nur denkbaren Behandlungen unterzogen worden, u. a. auch vor 4 Jahren einer Kur mit Thyreoidin-Tabletten, die schwere Vergiftungsserscheinungen (Herzklopfen, Magendarmstörungen, Zittern) bei ihr auslösten. Alle therapeutischen Versuche blieben umsonst.

Anfang 1918 war der Status folgender: Mittelgroße, 52 kg schwere Frau von greisenhaftem Aussehen, stumpfem, müdem Gesichtsausdruck. Haut außerordentlich blaß, gelblich-weiß, trocken, welk, viele Falten im Gesicht. Keine Ödeme, Hände und Füße zierlich.

Sichtbare Schleimhäute blaß, frei von Pigmentflecken.

Augenbrauen fehlen, nur spärliche Wimpern an den Unterlidern.

Pupillen mittelweit, reagieren prompt auf Licht und Konvergenz.

Keine Augenmuskellähmungen, kein Nystagmus. Augenhintergrund blaß, frei von Blutungen. Papillen normal.

Gehör, Geruch, Geschmack gut.

Facialis, Trigeminus o. B.

Gebiß sehr defekt, nur am Unterkiefer sind die Schneide- und Eckzähne leidlich erhalten.

Zunge nicht vergrößert, Rachen o. B.

Stimme normal.

Hals dünn. Schilddrüse klein, aber deulich palpabel.

Thorax normal gebaut. Achselhaare fehlen. Mammae atrophisch.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-14 23:57 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Lungen o. B.

Herz in normalen Grenzen. Sehr leise Töne.

Puls regelmäßig, nicht beschleunigt, weich; systolischer Blutdruck 85 mm Hg.

Abdomen weich, schlaff. Leber nicht vergrößert. Milz nicht palpabel.

Die Schamharre fehlen völlig. Äußere Genitalien atrophisch. Scheide eng, starrwandig. Uterus sehr klein, hart. Ovarien ebenfalls klein.

Untere Extremitäten o. B.

Keine Reflexanomalien, keine Lähmungen, keine Sensibilitätsstörungen.

Der Gang ist etwas unsicher. Alle Bewegungen werden langsam und mühselig ausgeführt.

Die Sprache ist langsam und monoton.

Die Patientin macht einen schwer besinnlichen Eindruck, zeigt wenig Interesse, großes Schlafbedürfnis.

Der Urin bietet nichts Besonderes. Keine Polyurie.

Im Stuhl weder Blut noch Wurmeier.

Die Blutuntersuchung ergibt eine negative Wassermannsche Reaktion, Hämoglobingehalt 65%, 3,9 Mill. Erythrocyten, 7900 Leukocyten, davon 6% Eosinophile bei sonst normalem mikroskopischem Blutbild.

Periphere Knochen, Schädelbasis röntgenologisch normal.

Nach diesem Befunde mit der äußerst charakteristischen Entwicklung (vgl. Simmonds, Fraenkel, Bostroem) glaubte ich mich berechtigt, die Diagnose auf hypophysäre Kachexie zu stellen.

Um ganz streng kausale Therapie zu treiben, begann ich im April 1918 mit der Verabfolgung von Hypophysis-Vorderlappensubstanz. Da die in Frage kommenden Fabriken sich außerstande erklärten, mir einwandfreie entsprechende Präparate zu liefern, machte ich mich eigenhändig daran, auf dem hiesigen Schlachthofe bei Rindern die Hypophyse herauszupräparieren und den Vorderlappen zu isolieren, was übrigens sehr leicht gelang. In der Folgezeit erhielt nun die Kranke täglich einen Hypophysis-Vorderlappen, frisch im Mörser verrieben und zu Pillen verarbeitet.

Diese Therapie wurde mit kleinen Unterbrechungen bis Ende August 1918 durchgeführt.

Der Erfolg war ein überraschend guter, was ich besonders Führer gegenüber betonen möchte, der in seinem erst kürzlich erschienenen Referat über Hypophysenpräparate sagt: „Von Vorderlappenextrakten sind bisher keine deutlichen, therapeutisch verwertbaren Wirkungen bekannt geworden."

Geistig und körperlich bot die Kranke ein völlig verändertes Bild. Sie fühlte sich frisch, half im Haushalt, machte Wanderungen in die

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-14 23:58 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Heide, schlief viel weniger, zeigte für Familie und Freunde Interesse, nahm an Vergnügungen teil, hatte wieder Freude an Lektüre, sprach rascher, unterhielt sich lebhaft und schlagfertig. Der Hämoglobingehalt war auf 80 % gestiegen, das Körpergewicht um 12 Pfund. Die Kranke selbst wie auch Angehörige versicherten immer wieder, wie außerordentlich sie sich gebessert habe. Auch das Aussehen war ein viel frischeres; die Falten im Gesicht fielen weniger auf. Wachstum der Haare stellte sich nicht ein; an Schilddrüse und Genitalien war eine Veränderung nicht zu konstatieren.

Aus äußeren Gründen konnte die Behandlung mit dem frischen, selbstgewonnenen Hypophysenmaterial nicht fortgesetzt werden. Nur noch kurze Zeit hielt die Besserung an.

Im Laufe des Winters 1918/19 verschlechterte sich das Befinden ganz erheblich.

Ende Januar 1919 sah ich die Kranke wieder in einem Zustande völliger Hilflosigkeit.

Sie war geistig wieder außerordentlich abgestumpft, dabei körperlich hochgradig geschwächt. Erhebliche Anämie mit 50 % Hglb., 2,8 Mill. Erythrocyten. Außerdem litt sie an einer üblen, hämorrhagischen, sehr hartnäckigen, diffusen Stomatitis und an einer akuten Nephritis mit Ödemen und reichlich Blut im Urin. Das Körpergewicht betrug nur 50 kg, trotz der starken Ödeme.

Die Kranke, die sich in äußerst desolater Verfassung befand, erhielt nun neben Regelung der Diät mangels eines besseren Präparates täglich 1 ccm Hypophysin subkutan.

Bis Ende April 1919 wurde diese Behandlung fortgesetzt, wiederum mit einem höchst erfreulichen Resultat. Stomatitis und Nephritis waren geheilt. Das Gewicht war um 16 Pfund gestiegen, der Hämoglobingehalt um 10 %. Die Kranke war wieder gut zu Fuß und auch regsam in geistiger Beziehung.

Seit dieser Zeit hat die Kranke sich gut gehalten. Sobald die Behandlung mit Hypophysenpräparaten unterbleibt, fühlt sie sich schlechter. Schon wegen der Kosten ist Patientin außerstande, regelmäßig Organpräparate einzunehmen. Günstigen Erfolg will sie unter anderem auch durch „Hypophysis- (Vorderlappen) Tabletten nach Dr. Wilh. Fließ, Berlin", verspürt haben. Am wohlsten hat sie sich gefühlt, wie sie selbst angibt, als sie das frisch beschaffte Hypophysenmaterial erhielt.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-14 23:57 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Nach alledem steht ein hervorragender Erfolg in der Behandlung der Kachexie hypophysären Ursprungs mit Hypophysen-Präparaten außer Frage.

Durch das Ergebnis der Therapie dürfte die gewichtigste, beweisende Stütze für die Richtigkeit der Diagnose gegeben sein und die Forderung von Fraenkel für die in Rede stehende Erkrankung erfüllt sein, der als letztes Glied in der Kette der Beweisführung verlangt, daß durch Darreichung von Hypophysensubstanz die Kachexie aufgehalten wird.

Auch beweist in meinem Falle der Erfolg der Therapie, daß es sich wie auch Simmonds bei seinen Beobachtungen annimmt, nicht etwa um eine primäre, polyglanduläre Erkrankung handelt, sondern, daß die auch in unserem Falle zu beobachtende Atrophie sämtlicher Blutdrüsen als Folge der Hypophysis-Schädigung aufzufassen ist.

Ferner ist die Tatsache, daß unsere Kranke auf die Darreichung von Schilddrüsentabletten mit Erscheinungen von Hyperthyreoidismus reagierte, in dem Sinne zu bewerten, daß der Kachexie in meinem Falle jedenfalls nicht eine Hypofunktion der Schilddrüse zugrunde liegt.

Literaturverzeichnis.

Boestroem, Med. Klinik 1918, Nr. 28.
Budde, Münch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 28.
Fahr, Deutsche med. Wochenschr. 1918, Nr. 8.
Eug. Fraenkel, Neurol. Zentralbl. 1916, Nr. 18.
Führer, Therap. Halbmonatsschr. 1920, H. 16.
Mayer, Zentralbl. f. Chir. 1919, Nr. 24.
Schlagenhaufer, Virchows Archiv 1916, Bd. 222.
Simmonds, Virchows Archiv 1914, Bd. 217.
Derselbe. Deutsche med. Wochenschr. 1914, Nr. 7.
Derselbe. Deutsche med. Wochenschr. 1916, Nr. 7.
Derselbe. Deutsche med. Wochenschr. 1918, Nr. 31.

Generated on 2019-01-14 23:58 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Über
Encephalitis lethargica, Schlaf und Scopolaminwirkung.

Von

Dr. **Friedrich Meggendorfer,** Friedrichsberg.

Unter den zahlreichen Formen der in den letzten Jahren epidemisch aufgetretenen Fälle von Encephalitis hat die von v. Economo als „Encephalitis lethargica" beschriebene zuerst die allgemeine Aufmerksamkeit erregt. Es handelt sich um Erkrankungen, bei denen sich neben meist geringfügigen Allgemeinerscheinungen Lähmungen der Körpermuskulatur, besonders seitens der Hirnnerven, einstellen. Vor allem verleihen das Aufhören der mimischen Innervation und die Ptosis den Kranken das Aussehen eines Schlafenden. Dazu tritt aber wirklich ein mehr oder weniger tiefer Sopor, aus dem die Kranken in der Regel für kurze Zeit leicht zu erwecken sind. In vielen Fällen besteht Harnverhaltung. Ziemlich häufig beobachtet man Rigidität der Muskulatur bei normalen Reflexen, zuweilen auch Zittern in einzelnen Muskelgebieten, so daß eine große Ähnlichkeit mit der Paralysis agitans entsteht, zumal die Kranken auch in ihrem ausdruckslosen Gesicht, ihrer Haltung, ihrem Gang daran erinnern (Nonne). Von diesen Fällen wieder gibt es Übergänge zu anderen mit choreiformen Bewegungen und deliriösen Erregungszuständen. Zuweilen geht auch eine Form in die andere, ein Symptom in das Gegenteil über, so etwa die Schlafsucht in quälende Schlaflosigkeit. Auch auf Erscheinungen von seiten des Sympathicus, namentlich Sekretionsanomalien, wurde öfter hingewiesen.

Diese Mannigfaltigkeit der Symptome zeigt schon, daß ihr anatomisches Substrat einen ungemein feinen und komplizierten Apparat betreffen muß. Die anatomische Untersuchung erweist in der Tat schwere Veränderungen der basalen Ganglien und des zentralen Höhlengraus vom Mittelhirn bis zur Bulbärregion.

Ähnliche Schlafzustände wie bei der Encephalitis lethargica wurden, wie v. Economo in seiner Monographie berichtet, schon mehrfach bei Alteration des zentralen Höhlengraus und der benachbarten Hirnteile be-

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-01-14 23:57 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

obachtet. Unabhängig davon wurde aus theoretischen Erwägungen die Funktion des Schlafes entgegen früherer Ansicht nicht in die Hirnrinde, sondern in ein subkortikales Zentrum verlegt (O. Vogt), und zwar von Mauthner in das zentrale Höhlengrau, von Trömner in den Thalamus opticus.

Der Parallelismus zwischen der lethargischen Form der epidemischen Encephalitis und dem normalen Schlaf ist keineswegs nur oberflächlich. Man kann eine weitgehende Übereinstimmung selbst der einzelnen Stadien feststellen. So kann man die beginnende Lähmung in dem Müdigkeitsgefühl, in dem Gefühl der Spannung über den Augen, der Schwere der Lider und der Glieder, in dem Gefühl der Willenslähmung wiederfinden, das nach Trömner dem Einschlafen vorangeht, bis die Ptosis die Augen schließt und die Erschlaffung die Glieder befällt. Die deliriösen Vorgänge, die im Beginn der Erkrankung nicht selten sind, entsprechen wohl den hypnagogen Halluzinationen und Illusionen. In beiden Fällen ist die sensorische und sensible Hemmung nicht vollkommen; es besteht vielmehr ein gewisser Kontakt mit der Außenwelt: die Kranken wie die Schlafenden sind zu erwecken. Die Hirnrinde arbeitet in vieler Beziehung weiter. Schließlich lassen sich auch im Schlaf gewisse Beziehungen zum Sympathicus beobachten: Verengerung der Lidspalte und der Pupillen, Verlangsamung der Herzaktion, Nachlassen des Gefäßtonus, teilweise Ruhe der glatten Muskulatur und der Drüsen.

Auch Nonne ist der Ansicht, daß die Encephalitis lethargica als Stütze für die Auffassung von Mauthner und Trömner gelten könne. Da Trömner den Schlaf als aktiven Vorgang auffaßt, müßten wir in der anatomischen Erkrankung ein Reizmoment und nicht ein Lähmungsmoment erblicken. Schließlich bemerkt Nonne, daß der Linsenkern als solcher mit der Funktion des Schlafes wohl kaum etwas zu tun habe, da gerade in den klassischen Westphal-Strümpell-Wilson-Fällen eigentliche Schlafzustände nicht beobachtet werden.

Ein dritter Zustand, der an dem Parallelismus teilnimmt, scheint mir der Scopolaminschlaf zu sein. Jeder Irrenarzt, der häufig in der Lage ist, Scopolamin selbst zu verabreichen und die Wirkung zu beobachten, wird eine weitgehende Übereinstimmung mit der Trömnerschen Schilderung der Vorgänge beim Einschlafen bestätigen. „Die Patienten zeigen," sagen Meyer und Gottlieb, „nach dem Eintritt der Scopolaminwirkung zuerst ein Erschlaffen der Muskulatur, und die motorische Unruhe hört auf; erst nachher sinken die Kranken gleichsam in passiver Lage in sich zusammen, die Atmung wird durch die Erschlaffung der Epiglottis etwas röchelnd und die Sprechbewegungen sind gestört. Aber in diesem Stadium

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-14 23:57 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

sind die Kranken noch bei Bewußtsein, fassen Gesichtseindrücke auf usw. Erst nachher geht der Zustand in den Schlaf über, dem häufig Sinnestäuschungen, Halluzinationen und Delirien vorangehen." Also auch hier erst Erschlaffung des Muskeltonus, auch hier häufig erst eine Erregung gewisser Rindenfunktionen, dann erst sensorisch-sensible Hemmung und Schlaf. Schließlich lassen sich hier wieder ausgiebig Sympathicuseinflüsse, Lähmung der glatten Muskulatur und Ruhigstellung der Drüsentätigkeit feststellen.

Eine weitgehende Übereinstimmung von Encephalitis lethargica, normalem Schlaf und Scopolaminwirkung ist nach vorstehendem nicht von der Hand zu weisen, wenn sich gewiß auch mühelos Unterschiede nachweisen ließen. Nun ist die Lokalisation der Encephalitis lethargica in der Umgebung des dritten Ventrikels und des Aquäduktes anatomisch nachgewiesen; der Schlafvorgang wird mit zwar noch nicht bewiesenen, aber immerhin guten Gründen ebenfalls dorthin verlegt; es liegt somit nahe, auch die hauptsächlichste Wirkungsstätte des Scopolamins, über die bisher nicht viel bekannt ist, dort zu vermuten. Meyer und Gottlieb sagen: „Es besteht ein Unterschied zwischen der Wirkung des Scopolamins und der schlafmachenden Wirkung der eigentlichen Hypnotica. Der erste Angriffspunkt des Scopolamins liegt nämlich nicht in den Zentren für die Auffassung der Sinneseindrücke, durch deren Beeinflussung die eigentlichen Hypnotica das Einschlafen begünstigen, sondern das Scopolamin räumt in erster Linie eine Erregung motorischer Zentren weg." Daß diese motorischen Zentren aber nicht kortikaler Natur sind, glaube ich nach folgenden Beobachtungen annehmen zu dürfen:

G. T., 18 Jahre alt, Lehrling, ohne Belastung, bisher gesund. Ende Dezember 1919 starke Erkältung, die ihm „schwer in den Gliedern" lag, dann Ohrensausen und Doppeltsehen, wurde immer schläfriger und schlief von Mitte Januar an ununterbrochen, mußte zum Essen und zu den Bedürfnissen geweckt werden. Pat. wurde in diesem Zustande in die Anstalt gebracht. Auch hier schlief er dauernd, vollendete angefangene Bewegungen spontan nicht, wohl aber auf Geheiß. Sein Gesicht war maskenartig, die Haltung steif, vornübergebeugt, die Muskulatur rigide. Die Lidspalten und die Pupillen waren different, letztere reagierten aber gut. Es fand sich auch keine Anomalie der Haut- und Sehnenreflexe, keine Sensibilitätsstörung. Der Gang war langsam, sehr steif. Die Sprache war leise, tonlos. Die ihm gereichten Speisen hielt der Kranke, ohne sie zu schlucken, im Munde. Es bestand Urin- und Stuhlverhaltung. Kein abnormer Organ-, Serum- und Liquorbefund.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-14 23:57 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Pat. lag so etwa noch 14 Tage in tiefem Sopor, war aber daraus stets auf kurze Zeit zu erwecken. Die anfangs etwas erhöhte Temperatur sank nach wenigen Tagen zur Norm ab. Allmählich verlor sich die Schlafsucht und machte einer quälenden Schlaflosigkeit Platz. Es blieb eine ausgesprochene Bewegungsarmut zurück; der Kranke lag stundenlang unbeweglich da, das Gesicht starr geradeaus gerichtet, die Augen geöffnet, den Blick ins Unbestimmte gerichtet. Es bestand Akkommodationslähmung. Alle Bewegungen konnten ausgeführt werden, aber nur langsam. Der Tonus der Muskulatur war etwas erhöht. Die Hände standen in „Pfötchenstellung". Der Gang war langsam, trippelnd. Die Sprache war langsam, leise, undeutlich, ohne sichtbare Bewegungen der Lippen und der Zunge.

Über den weiteren Verlauf sei nach Schilderung des 2. Kranken berichtet.

H. S., 30 Jahre alt, Bureaugehilfe, mit Ausnahme einer Verwundung im Felde gesund gewesen, wurde Mitte Januar 1920 zu Hause ärztlich behandelt wegen Erkältung, hatte Fieber, bekam eines Abends Rededrang, delirierte in der Nacht, fieberte in den nächsten Tagen, wurde müde und schlapp, konnte nicht mehr denken, sah alles verschwommen, verfiel allmählich in einen schlafartigen Zustand, der nach etwa 14 Tagen nachließ. Mitte Februar wurde der Kranke in die Anstalt aufgenommen. Es wurde Rigor der gesamten Körpermuskulatur, steife Haltung, Verlangsamung aller Bewegungen festgestellt. Die grobe Kraft war gut. Außer Akkommodationslähmung bestanden keine Störungen von seiten der Augen. Der Kranke wurde durch starke Schweiße und schleimig-eitrige Sekretion aus den Augen gequält. Sein Gesicht war maskenartig, die Sprache leise, undeutlich, ohne Bewegungen der Lippen und der Zunge. Zeitweise konnte Pat. die ihm gereichten Speisen nicht schlucken. Reflexanomalien waren nicht nachzuweisen. Häufig bestand Urin- und Stuhlverhaltung. Während in der Folge das Sensorium bald vollkommen frei wurde, nahm der Rigor der Körpermuskulatur bis zu einem tetanusartigen Bilde zu mit Risus sardonicus und klonischen Zuckungen bei Berührungen. Das Schlucken wurde ganz unmöglich; die Atmung erfolgte nur unter sichtbaren Anstrengungen. Dabei bestand äußerst quälende Schlaflosigkeit. Die Temperatur war in diesem Stadium normal; ebenso der Organ-, Blut- und Liquorbefund.

In beiden Fällen entwickelte sich also aus dem typischen Bilde der Encephalitis lethargica ein Zustand, gekennzeichnet durch Rigidität der Körpermuskulatur, maskenartigem Gesichtsausdruck, Spasmen, die sich bis zur Verhinderung der Sprache, des Schluckaktes und der Atmung steigerten, vor allem auch quälende Schlaflosigkeit. Auf subkutan verabreichte Gaben von 1 mg Scopolamin. hydrobromic. trat nun in ganz überraschender Weise eine fast plötzliche Änderung des Zustandes ein: Die starre Mimik wurde frei und natürlich; die Kranken, die bisher nur mit Mühe leise sprechen konnten, sprachen laut und deutlich, sie atmeten befreit auf, genossen unbehindert

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-14 23:57 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

flüssige und feste Speisen, machten ungehindert Bewegungen und fühlten sich überhaupt vollkommen gesund, so daß H. S. sogleich die Anstalt verlassen wollte. Nachts traten zunächst einige Gesichtstäuschungen auf, dann stellte sich ein von lebhaften Träumen begleiteter Schlaf von mehreren Stunden ein, aus dem die Kranken aber immerhin erquickt erwachten. Auch am Morgen hielt die Besserung noch an, ging aber nach etwa 15 Stunden allmählich wieder in den alten Zustand über. In der Folge schien eine gewisse Gewöhnung an das Mittel einzutreten; denn die Wirkung hielt etwas weniger lange an; die Kranken verlangten es nach kürzeren Zwischenzeiten und in größeren Mengen. Es wurde ihnen deshalb entzogen, zumal sich auch ihr Zustand mittlerweile gebessert hatte.

Ein dritter Fall betrifft einen 43 jährigen Mann, bei dem im Laufe der letzten Jahre wiederholt „Paralysis agitans sine agitatione" diagnostiziert worden war. Pupillenanomalien veranlaßten mich, der Entwicklung des Falles nachzugehen, wobei sich herausstellte, daß Patient im Mai 1917 in Berlin einen grippeartigen Zustand und im Anschluß daran offenbar eine Encephalitis lethargica durchgemacht hatte. Auch bei diesem Kranken wirkten täglich mehrmals gereichte Gaben von Granul. Scopolamin. hydrobromic. zu 0,1 mg wesentlich befreiend gegen die Erschwerung und Verlangsamung der Bewegungen, gegen die Maskenstarre der Mimik und die Erschwerung der Sprache.

Dieser Fall leitet über zu der schon seit längerer Zeit bewährten Anwendung des Scopolamins bei Paralysis agitans, einer Erkrankung, die ja auch in den zentralen Ganglien lokalisiert wird.

Zwei Gründe sind es also vor allem, welche die Annahme nahelegen, daß das Scopolamin in erster Linie auf die zentralen Ganglien wirke: die Ähnlichkeit der Scopolaminwirkung mit der Encephalitis lethargica und dem normalen Schlaf, ferner die Einwirkung des Scopolamins bei motorischen Störungen, die in subkortikalen Zentren zu lokalisieren sind. Bemerkenswert ist, daß die Kranken trotz dieser deutlichen Wirkung keine wesentliche Beeinträchtigung der kortikalen Funktionen zeigten. Vielleicht kann man als weiteren Grund auch das gelegentliche Übergreifen der Scopolaminwirkung auf das Atemzentrum anführen; und schließlich ist auf die Beziehungen der Scopolaminwirkung zum Sympathicus hinzuweisen, die vielleicht ihren Ausgang von den im Mittelhirn gelegenen sympathischen und parasympathischen Zentren haben.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-14 23:57 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Literaturverzeichnis.

v. Economo, Die Encephalitis lethargica. 1918.

H. H. Meyer und R. Gottlieb, Die experimentelle Pharmakologie. Berlin-Wien 1920.

Nonne, Zum Kapitel der epidemisch auftretenden Bulbärmyelitis und Encephalitis. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1919. 64. Bd.

Trömner, Zur Kritik der Schlaftheorien. Med.-krit. Blätter 1910. Bd. 1.

Derselbe. Vorgänge beim Einschlafen. Journ. f. Psych. u. Neurol. 1911. Bd. 17.

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-01-14 23:57 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

(Aus dem Hafenkrankenhaus Hamburg.)

Über extrakapsuläre Hemiplegien, insbesondere über „Hemihypertonia apoplectica".

Von

Dr. **A. Boettiger,**

Nervenarzt.

Das klassische Bild der apoplektiform einsetzenden halbseitigen Lähmung infolge Blutung oder Erweichung in der inneren Kapsel hat in den letzten 10—15 Jahren sowohl in klinischer wie in anatomischer Hinsicht vielseitige gründliche Bearbeitung erfahren. Namentlich sind auch die selteneren posthemiplegischen motorischen und sensorischen Symptome eingehend erforscht und gewürdigt worden. Es wäre vermessen von mir zu glauben, daß ich auf diesem Gebiete noch Neues bringen könnte. Meine folgenden Mitteilungen werden die Erscheinungen der Erkrankung der inneren Kapsel auch nur beiläufig zu erwähnen haben. Sie betreffen vielmehr andere Hirnbezirke, und die klinischen Bilder der ebenfalls apoplektiform einsetzenden Krankheiten unterscheiden sich in ganz prinzipieller Weise von dem gewohnten Bilde der Hemiplegie. Meine Beobachtungen reichen jetzt ungefähr 20 Jahre zurück, und ich hatte das Glück, als ersten einschlägigen Fall eine Patientin zu beobachten, deren Symptome das hauptsächlich von mir zu beschreibende Krankheitsbild in einer Vollkommenheit darstellten, wie es in den späteren Fällen nicht immer der Fall war. Im ganzen verfüge ich bis jetzt über 31 hierher gehörige Fälle.

Meine erste Beobachtung fällt in das Jahr 1900. Bei damaliger Durchsicht der Literatur fand ich nur zwei Beobachtungen anderer Autoren, die mit der meinigen eine weitgehende Ähnlichkeit zeigten. Ende 1899 hatte v. Bechterew[1]) ein eigenartiges Krankheitsbild beschrieben, das apoplektiform entstanden war und sich auszeichnete durch ausgesprochene Hypertonie der Muskulatur der befallenen Körperseite. Neben der Hypertonie trat die eigentliche Lähmung, die

1) Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde Bd. 15, Heft 5 u. 6.

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-01-14 23:57 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Hemiplegie, vollkommen in den Hintergrund. Teils trat sie überhaupt nicht ein, teils schwand sie sehr schnell wieder, um dann dem Bilde der Hemitonie, wie v. Bechterew es benannte, Platz zu machen. Die uns sonst geläufigen Folgezustände einer Hemiplegie, die sekundären Kontrakturen, die Steigerung der Sehnenreflexe, eventuell die zerebralen Parästhesien, die choreiformen oder athetotischen Bewegungen auf der gelähmten Seite blieben in v. Bechterews Fällen aus. Dagegen fand er eine erhebliche Steigerung der mechanischen Muskelerregbarkeit und teilweise funktionelle Hypertrophie der hypertonischen Muskeln.

Auffallenderweise war in seinen drei beschriebenen Fällen die Krankheit stets vor dem zehnten Lebensjahr aufgetreten, im ersten Falle mit sechs Jahren nach Typhus, im zweiten mit sieben Jahren nach einer starken fieberhaften Erkältung und im dritten mit neun Jahren anscheinend nach einer starken Insolation. Die Eigenart des Krankheitsbildes, nämlich hartnäckige tonische Muskelkrämpfe einer Körperseite bei auffallend geringen Lähmungserscheinungen, trat im ersten und zweiten Fall erst nach einem bzw. zwei Monaten, im dritten Falle sofort nach Erwachen aus mehrtägiger Bewußtlosigkeit ein. Die Verteilung der halbseitigen Muskelspannungen erlitt Änderungen durch Einfluß unwillkürlicher Impulse, namentlich in Erregungsmomenten durch Anreden oder Anspannung der Aufmerksamkeit. Bechterew wies auf die Unterschiede gegenüber den sekundären Kontrakturen der Hemiplegiker hin, auf den Wechsel der Stellungen, auf das Fehlen eines Überwiegens der Extensoren oder Flexoren, auf das Fehlen von Athetose und auf die vorhandene erhöhte mechanische Muskelerregbarkeit. Er lokalisierte den Krankheitsprozeß nahe dem hinteren Schenkel der inneren Kapsel, vielleicht in den basalen Ganglien. Anatomische Befunde hatte er nicht.

Sodann wurde nur noch von R. Pfeiffer[1]) eine Beobachtung dieses interessanten Krankheitsbildes mitgeteilt. Seine damals 31 Jahre alte Patientin war beim ersten Eintritt der Apoplexie erst 17 Jahre alt gewesen. Die den Bechterewschen Fällen analogen Erscheinungen hatten sich bereits nach acht Tagen vollständig zurückgebildet. Jedoch trat mit 20 Jahren ein Rückfall ein, der durch gleichzeitiges Bestehen von Doppeltsehen und Hemianopsie der befallenen rechten Seite ausgezeichnet war. Auch nach diesem Anfall wieder vollständige

1) Neurol. Centralblatt 1901, S. 386.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-14 23:57 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Restitutio ad integrum. Mit 25 Jahren ein dritter Anfall. Wieder mit Hemianopsie und Steifigkeit derselben Körperseite, Hypertonie ohne Lähmungen. Nunmehr war aber keine Rückbildung der Symptome eingetreten; gleichwohl vermochte diese Patientin mit ihrer hypertonischen Körperhälfte verhältnismäßig ausgedehnte Spaziergänge zu unternehmen, da wirkliche Parese fehlte. Von Einzelheiten war noch bemerkenswert, daß nie Aphasie bestanden hatte; die Spannung der rechten Gesichtshälfte wurde durch das Sprechen nicht vermehrt, die rechte Thoraxseite blieb bei der Atmung zurück, der Daumen war in der Ruhe stark adduziert, der Zeigefinger gestreckt, die rechten Bauchdecken waren stärker gespannt; trotz der lebhaften Spannungen in den rechtsseitigen Extremitätenmuskeln waren sämtliche passive Bewegungen stets möglich, bei Ablenkung der Aufmerksamkeit aber merkwürdigerweise erschwert. Bei aktiven Bewegungen verschwand das Frauenhaft-Weiche der Glieder, auch wurden die Bewegungen allmählich immer mühsamer. Die Sehnenreflexe waren normal, Fußsohlenreflexe auf Stich und Strich in Form typischer Fluchtbewegung, nur trat rechts gelegentlich eine Aufwärtsbewegung der großen Zehe ein; spontan trat die große Zehe öfter krampfhaft nach oben, die anderen Zehen unter gleichzeitiger Abduktion nach unten. Rechtsseitig funktionelle Muskelhypertrophie.

Im September 1900 hatte ich nun selbst Gelegenheit, meinen ersten analogen Fall zu beobachten, dessen Krankengeschichte ich bereits am 27. XI. 1901 in einer Sitzung des Altonaer ärztlichen Vereins mitteilte bei Gelegenheit eines Vortrages über „Untersuchung und diagnostische Verwertung der Hautreflexe". Ein Referat über diesen Vortrag findet sich im November-Heft 1902 der Mitteilungen[1]) für den Verein Schleswig-Holsteinischer Ärzte, Seite 78. Ich zitiere aus dem Referat den Abschnitt, der meine damalige Beobachtung betrifft, wörtlich: „Fall von Hemitonia apoplectica'.. Dieser betraf eine 58jährige Dame, die seit ihrem 50. Lebensjahr bereits vier verschieden schwere Attacken ihres Leidens durchgemacht hatte. Ätiologie fehlte. Die Schlaganfälle traten teils ohne, teils mit Bewußtseinsverlust auf und erzeugten keine Lähmungen der befallenen rechten Körperseite, sondern Hypertonie ihrer gesamten Muskulatur. Anfangs gingen diese Symptome fast ganz zurück, blieben aber schließlich dauernd. Vorübergehend bestand Abduzensparese und Hemianopsia dextra. An der

1) Verlag von Robert Cordes, Kiel.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-14 23:57 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Hypertonie war namentlich auch die Sprache beteiligt. Sekundäre Kontrakturen blieben aus, die Sehnenreflexe wurden nicht gesteigert. Es fehlte das Babinskische Phänomen und an der Hand bestand bei Streichen des Handtellers sehr energische Palmarflexion der Finger im Sinne der Wirkung der Lumbricales und Interossei interni. An der gesunden Seite fehlten Hautreflexe. Aphasie fehlte."

Ich habe lange Jahre mit einer Veröffentlichung meiner einschlägigen Beobachtungen gezögert, hauptsächlich weil ich gewünscht hätte, gleichzeitig über eine größere Zahl wissenschaftlich verwertbarer anatomischer Befunde verfügen zu können. Die Art jedoch meiner vorwiegend privaten Praxis einerseits und Eigenarten des Krankheitsbildes andererseits, welche die Aufnahme in ein Krankenhaus selten notwendig machen, sind in dieser Beziehung hinderlich gewesen. Ich sehe aber, daß das meiner Ansicht nach durchaus einheitliche klinische Bild der Hemihypertonie, als Varietät der Hemiplegieformen, bisher noch keinen rechten Eingang in die neurologische Symptomatik, mehrfach sogar mehr oder weniger versteckte Ablehnung erfahren hat, und das veranlaßt mich, einer ausführlichsten Mitteilung, namentlich meiner ersten Beobachtung, näher zu treten. Die ferneren Krankengeschichten werden sich dann wesentlich kürzer erledigen lassen. Die Gesamtheit meiner klinischen Beobachtungen zusammen mit einigen eigenen anatomischen Befunden und verstreuten Mitteilungen anderer Autoren in der Literatur werden endlich auch bündige Schlüsse in lokalisatorischer Hinsicht gestatten.

1. Frau Dentzelmann, Altona, 58 Jahr alt, war erblich in keiner Weise belastet; nur litt sie früher viel und heftig an Migräne. Diese trat besonders leicht ein, wenn sie nur kurze Bahnfahrten oder Besorgungen in der Stadt auszuführen hatte. Dann kam sie mit den heftigsten Kopfschmerzen zu Hause an und mußte sich zu Bett legen.

Mit 50 Jahren, im Jahre 1892, trat ein erster Anfall der jetzigen Krankheit ein, ob mit oder ohne Bewußtseinsverlust ist nicht zu eruieren, da die jetzt bei der Mutter weilende Tochter damals in England war, und die Pat. selbst sich nicht mehr so recht entsinnt. Es bestanden damals angeblich die Symptome eines rechtsseitigen Schlaganfalls; Besonderheiten waren nicht weiter aufgefallen, namentlich auch deshalb, weil die Erscheinungen sehr schnell, in wenig Wochen wieder vollständig schwanden. Übrigens trat ungefähr zur selben Zeit die Menopause ein, die Migräneanfälle blieben seitdem aus.

Zwei Jahre später, im Mai 1894, ein neuer Anfall, wesentlich schwererer Art. Die Kranke fiel in der Küche plötzlich nach vorn auf den Herd, der übrigens nicht brannte, und wurde bewußtlos ins Bett gebracht. Der

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-14 23:57 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Zustand sah so bedrohlich aus, daß die Tochter telegraphisch aus England herbeigerufen wurde. Diese fand bei ihrer Ankunft die Pat. im Gesicht sehr verändert; es bestand eine starke Kontraktur der rechten Gesichtshälfte, rechter Arm und Bein waren steif und angespannt und die Sprache war unmöglich. Die Kranke mußte 9 Wochen zu Bett liegen. Die Sprache kam währenddem sehr bald und fast vollkommen wieder, ebenso die Beweglichkeit im rechten Arm. Nur soll noch längere Zeit die Neigung bestanden haben, den Arm fest am Körper zu halten und die Hand nach innen zu drehen. Aufgefallen war damals schon vorübergehend, daß Patientin beim Händedruck nicht sofort die Finger wieder lösen konnte, sondern die Hand ihres Gegenübers unwillkürlich länger festhielt und fester umschloß. Das Bein endlich besserte sich soweit, daß die Kranke wieder gut zu Fuß war und freigehend weitere Spaziergänge wieder unternehmen konnte. Nur wurde der rechte Fuß dabei etwas geschleppt. Übrigens hatte nach diesem zweiten Schlaganfall auch längere Zeit Doppeltsehen bestanden, welches nach Mitteilung des damals behandelnden Augenarztes, Herrn Dr. Beselin, auf eine rechtsseitige Abducenzparese zurückzuführen war. Anfang Dezember 1894 waren die Doppelbilder ungleichnamig beim Blick nach rechts geworden und wurden nunmehr auf eine Parese des linken Rectus internus zurückgeführt. Ich möchte es dahingestellt sein lassen, ob nicht in Rücksicht auf das ganze Krankheitsbild richtiger eine Hypertonie und Hyperfunktion des rechten Abducens als Ursache der ungleichnamigen Doppelbilder angenommen werden müßte.

Bis zum Herbst 1897 befand sich die Kranke ganz wohl; die Sprache war vollkommen möglich, wenn auch etwas schwerfällig; mit der rechten Hand konnte sie Briefe schreiben, wenn auch die Schrift ein klein wenig zitternd und ausfahrend wurde; mit dem Bein konnte sie ziemlich ausdauernd marschieren. Da trat Anfang August 1897 ohne Bewußtseinsverlust eine neue Verschlimmerung ein. Die Kranke klagte plötzlich über Übelbefinden und das Gefühl von Steifigkeit in den rechtsseitigen Gliedern, sowie über Hemmungsempfindungen in der Sprache. Seitdem blieb namentlich das Sprechen mühsamer, der Arm steifer, so daß Pat. keine Briefe mehr schreiben konnte, und das Bein schwerfälliger, so daß nur mehr kürzere Spaziergänge unternommen werden konnten, übrigens ohne Führung oder Unterstützung.

Im Juli 1900 endlich trat der letzte Schlaganfall ein, und zwar in zwei Schüben. Als die Kranke eines Tages vom Spaziergange zurückkam, versagte plötzlich das rechte Bein und sie fiel hin. Das Bein blieb dann hilfloser, aber die Pat. blieb doch außer Bett. Acht Tage später morgens beim Aufstehen wurde ihr mit einem Male schlecht, die Sprache war total unmöglich und die rechte Körperseite steif und unbeweglich; die rechte Schulter stand tiefer. Auch trat Incontinentia urinäe ein. Am 21. IX. zog mich der Hausarzt, Herr Dr. Brachmann, Altona, zu einer Konsultation hinzu.

Ich traf die Kranke recht hilflos im Bette liegend an. Sie war über Zeit, Ort und ihren Krankheitszustand orientiert, wenn sie auch den letz-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-14 23:57 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

teren anscheinend weniger unglücklich empfand, als ihre Umgebung. Sie hatte ein ständiges Lächeln im Gesicht. Die Sprache war bei ihr sehr schwer verständlich, teils verwaschen, teils stoßweise, explosiv, fast ataktisch und ganz besonders sehr mühsam. Sie mußte die ganze Gesichts- und Halsmuskulatur zu Hilfe nehmen, um die Worte hervorzubringen. Naben diesen dysarthrischen Störungen bestanden jedoch keinerlei Anzeichen einer Aphasie. Sie klagte nicht über Kopfschmerzen, der Kopf war nicht klopfempfindlich, Reaktionen der Pupillen intakt, ebenso Cornealreflex und Augenhintergrund.

Die Bewegungen der Augäpfel geschahen langsam, aber doch nach allen Richtungen ohne Doppeltsehen. Die Untersuchung des Gesichtsfeldes mit der bewegten Hand ergab das unerwartete Resultat einer Hemianopsia dextra in voll ausgeprägter Weise. Sensibilitätsstörungen fehlten im Gesicht, Gehör intakt; Beschwerden, welche auf eine Affektion der Geruchs- oder Geschmacksnerven hingedeutet hätten, fehlten. Die Zunge wich beim Hervorstrecken wenig nach rechts ab.

Besonderes Interesse erweckte nun das Facialisgebiet. Das rechte Auge wurde langsamer geschlossen als das linke, wenn es aber kräftig zugekniffen war, noch viel langsamer und beschwerlicher wieder geöffnet, wie wenn mit großer Anstrengung ein innerer Widerstand im Muskel erst überwunden werden müßte. Dasselbe Verhalten im rechten Orbicularis oris. Die Bewegungen in allen Zweigen des Facialis waren rechts genau so ausgiebig vorhanden wie links, nur sehr viel mühsamer und langsamer als auf der ganz gesunden linken Gesichtsseite. Es bestand ferner rechts eine enorm gesteigerte mechanische Muskelerregbarkeit. Fuhr man mit der Hand plötzlich vor dem rechten Auge vorbei, oder klopfte man mit dem Perkussionshammer leicht auf die Gegend der Stirn oder des Jochbogens, nicht nur rechts sondern auch links, so trat in der ganzen rechten Gesichtsseite ein sofortiger allgemeiner tonischer Krampf ein, der sich nur allmählich mit Hilfe willkürlicher Bewegungen der Kranken selbst löste.

Am rechten Arm und Bein bestanden dieselben muskulären Symptome wie im Gesicht, außerordentliche Steifigkeit in allen Gelenken und bei sämtlichen Bewegungen, nicht etwa nur bei Beugungen oder Streckungen; bei passiven Bewegungen nach jeder Richtung hatte man das stete Gefühl von inneren Widerständen, von einer hochgradigen Steigerung des Tonus, der sich aber mit Beharrlichkeit und Ruhe vollkommen überwinden ließ. Aktiv waren sämtliche Muskelfunktionen vorhanden, wenn auch die einzelnen Muskelbewegungen langsam, mühsam und erst unter steter Überwindung des Hypertonus möglich waren. Häufig konnte man beobachten, daß einzelne Muskelkontraktionen abnorm lange anhielten, ja sogar sich noch erheblich verstärkten, wenn von der Kranken die antagonistische Bewegung verlangt wurde. Sollte sie z. B. den Arm in der Schulter adduzieren, so wich dieser erst ein ganzes Stück nach außen ab, ehe die Kranke ihn in die Gewalt bekam und unter steter Überwindung der Abduktionsneigung adduzieren konnte. Oder wenn sie dem Arzt die Hand drückte und sollte

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-14 23:57 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ihre Hand plötzlich öffnen, so umspannten ihre Finger die Hand des Arztes erst recht fest und krampfhaft ziemlich lange, bis sich schließlich Finger um Finger allmählich aktiv löste. Also eine geradezu hypertrophische Adiadochokinesis. Die grobe Kraft war rechts gegen links nicht herabgesetzt; hingegen war neben der Hypertonie der Muskeln auch in den Extremitäten auffallend ihre enorm gesteigerte mechanische Erregbarkeit, so daß leisestes Klopfen schon die exzessivsten Reaktionen erzeugte. Die elektrische Reaktion wurde damals nicht geprüft.

Die Sensibilität war intakt; die Sehnenreflexe waren rechts gleich links, von mittlerer Stärke, Fußklonus bestand nicht.

Besonders interessant verhielten sich die Hautreflexe an Händen und Füßen. Der Fußsohlenstrich- und -stichreflex war links normal, d. h. es trat eine deutliche Plantarflexion aller Zehen ein. Am rechten Bein nun fand sich nicht wie sonst bei Hemiplegien das Babinskische Phänomen, sondern vielmehr eine kolossale Steigerung des normalen Zehenreflexes, eine Plantarflexion der Zehen so stark, wie es die Gelenke überhaupt nur gestatteten. Strich man ferner an den Händen mit dem Perkusionshammergriff über die Vola manus von der Gegend des Handgelenks peripherwärts, also ganz analog der Untersuchung auf Fußsohlenreflexe, so trat links keinerlei Effekt ein, rechts hingegen erschien prompt, wieder in Analogie zum rechten Sohlenreflex, eine sehr starke Volarflexion und Adduktion sämtlicher Finger in den Metacarpophalangealgelenken. Ich nannte seinerzeit diesen wirklichen „Babinski" der oberen Extremitäten Palmarreflex und will gleich hier betoneu, wie ich es auch bei anderen Gelegenheiten schon einige Male getan habe, daß ich diesen Reflex außer bei der Hemihypertonie nur noch in frischen Fällen von cerebraler Kinderlähmung habe nachweisen können.

Innere Organe ohne Besonderheiten, Sphinkteren in Ordnung. Intelligenz deutlich geschwächt.

Im Laufe des folgenden Jahres traten nun in dem Krankheitsbilde wesentliche Milderungen ein und ein erneuter Status vom 8. September 1901 ergab folgenden Befund:

Pat. hat keinerlei Schmerzen zu klagen, sie ist gut genährt, ihre Stimmung ist im ganzen gut. Der Gesichtsausdruck ist meist lächelnd; man kann sich des Eindrucks nicht erwehren, daß dieses Lächeln etwas Gezwungenes hat und doch schon als Zwangslachen aufzufassen ist.

Der Kopf ist auf Beklopfen nirgends schmerzhaft. Die Pupillen reagieren auf Licht und Konvergenz gut. Die Augenbewegungen geschehen koordiniert, aber wenig ausgiebig und etwas mühsam, namentlich beim Blick nach oben und unten. Kein Nystagmus. Das Gesichtsfeld ist für grobe Prüfung mit der Hand wieder intakt, eine genauere Gesichts-
laufnahme wäre bei der Pat. nicht zu machen gewesen. Augenhinter-
nd ohne pathologischen Befund, auch ohne temporale Abblassung der
pillen. Der Corneal- und der Skleralreflex ist beiderseits vorhanden,
enso der Blinzelreflex, der rechts wie links von einer nur rechtsseitigen
ischen Kontraktur der oberen und mittleren Facialismuskulatur gefolgt
Das Auge wird krampfhaft geschlossen. Der Krampf löst sich beim

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-14 23:57 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Öffnen des Auges noch langsam, aber doch bereits wesentlich schneller als voriges Jahr. Immerhin geschehen die normalen linksseitigen Bewegungen deutlich viel prompter. Das ganze rechtsseitige Facialisgebiet befindet sich übrigens in einem andauernden leichten Kontraktionszustand, die rechte Nasolabialfalte ist deutlich vertieft. Paresen fehlen jedoch gänzlich. Die Zunge weicht beim Hervorstrecken wenig nach rechts ab.

Die Sprache der Pat. ist monoton, dabei angestrengt und skandierend, die einzelnen Worte werden nickend, wie um nachzuhelfen, vorgestoßen. Keine Aphasie. Auch das Schlucken von Speichel und Speisen ist erschwert und mühsam, sie soll sich leicht verschlucken.

Am Halse springt der rechte M. sternokleidomastoideus bretthart und stark hypertrophisch hervor. Die Drehung des Kopfes nach rechts ist in Ordnung, nach links jedoch durch den kontrakturierten Sternokleido behindert.

Bei der Atmung werden beide Thoraxhälften gleichmäßig innerviert, die rechte Seite bleibt nicht zurück. Beim Betasten der Bauchmuskeln fühlt man die rechte Seite bretthart und unnachgiebig, die linke weich und eindrückbar; also auch die Bauchmuskeln der rechten Seite befinden sich in hypertonischem Zustande.

Arme und Beine fühlen sich beiderseits gleich warm an, nirgends livide Verfärbung. Der Umfang der Arme und Oberschenkel ist gleich, die Wade mißt rechts 28,5, links 30 cm. Schon für das Gefühl ist der Tonus der Muskulatur auf der rechten Körperseite wesentlich höher als links; die Muskelkonturen treten stärker hervor, namentlich in der Gegend des Ellbogengelenks und am Oberschenkel, wodurch sich das Weiche der weiblichen Formen verliert. Besonders bretthart ist die Schultergegend und das ganze Bein; also das gerade Gegenteil des sogenannten breiten Beins der gewöhnlichen Hemiplegie.

In dem sehr interessanten und auffallenden Gegensatz zu dieser tonischen Starre der Muskulatur steht nun nach wie vor ihre aktive Beweglichkeit. Es bestehen nirgends Lähmungen oder auch nur Paresen, sämtliche Bewegungen bis zu den feinsten Fingerbewegungen sind aktiv ausführbar, aber freilich nur langsam und unter mühsamer Überwindung der Hypertonie. Die grobe Kraft ist rechts reichlich ebenso stark wie links. Das Beharren der willkürlichen Muskelkontraktionen in ihrer Stellung, z. B. das feste Schließen der Hand bei beabsichtigter Öffnung und ähnliches, hat gegen voriges Jahr abgenommen; es manifestiert sich vorwiegend nur noch in der Neiguug zur Abduktion des rechten Armes im Schultergelenk.

Nach Angabe der Tochter soll die Steifigkeit der Muskulatur morgens besonders hochgradig sein. Im Laufe des Tages, wenn die Kranke in Gang kommt, soll der Tonus nachlassen. Ich habe mich jedoch von diesem der Thomsenschen Krankheit entsprechendem Verhalten nicht überzeugen können. Gewiß schien es manchmal, als ob die Kranke Bewegungen, die sie aktiv öfter wiederholte, dann besser ausführen konnte wie zu Anfang. Zu anderen Zeiten jedoch wurden die Gelenke auch nur um so steifer. Offenbar sprachen dann noch andere Momente, wie der Einfluß der Auf-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-14 23:57 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

merksamkeit oder der Ablenkung, der Stimmung, der Ermüdung und dergleichen mit. Übrigens war zweifellos auf dieses Verhalten auch von Einfluß der Umstand, daß die Hypertonie abwechselnd bald die einen bald die anderen Muskelgruppen zu befallen schien. Dabei war der Wechsel in der Verteilung der verschiedenen Grade der Hypertonie vollständig regellos und unvermittelt. Bei näherer Beobachtung schien mir aber doch öfter ein Willensimpuls nach einer bestimmten Richtung die Hypertonie in den antagonistischen Bewegungsgebieten geradezu zu verstärken.

Zum Beispiel wenn die Kranke mit der linken Hand die rechte festhält, dann steht schon der rechte Arm im Schultergelenk stark abduziert, im Ellenbogen- und Handgelenk stark gebeugt. Sobald man seine Aufmerksamkeit und damit auch die der Pat. auf den so fixierten Arm richtet, mit dem stillen oder auch ausgesprochenen Wunsche einer Korrektur dieser abnormen Abduktion, dann zeigt der Arm die schwer bezwingliche Neigung gleichsam eine Wegweiserstellung einzunehmen, d. h. die rechte Hand entschlüpft der linken und zur Abduktion der Schulter tritt eine totale Streckung in Ellenbogen und Hand. Die Hand wird dabei fast dorsal flektiert, ulnarwärts abduziert, der Zeigefinger gestreckt, die anderen Finger stark gebeugt und der Daumen adduziert, und aus dieser fast komischen Zwangshaltung vermag die Kranke nur sehr allmählich und mit großer Anstrengung, aber aktiv, den Arm wieder herauszubringen. Übrigens treten in all solchen starren Stellungen die Muskeln deutlicher modelliert, als es weiblicher Art entspricht, hervor.

Ähnliches Verhalten finden wir an den Beinen. Im Bett werden beide Beine gewöhnlich im Knie und Hüftgelenk gebeugt gehalten. Die Zehen des rechten Beines haben die Neigung sich in den Grundphalangen ganz extrem dorsal zu flektieren, während die zweiten und dritten Phalangen gebeugt sind. Die aktiven Bewegungen geschehen auch hier sehr mühsam und unter fortwährender Überwindung der tonischen Starre; aber sie sind doch in allen Einzelheiten vorhanden. Kein Tremor und keine Ataxie.

Passive Bewegungen am rechten Arm und Bein stoßen zwar allenthalben auf spastischen Widerstand, namentlich die Bewegungen in den großen Gelenken. Die Widerstände beschränken sich aber nicht auf bestimmte Bewegungen, etwa nur auf Beugung oder auf Streckung oder auf eines von beiden in höherem Grade, sondern betreffen alle Bewegungen gleichmäßig und sind außerdem stets vollkommen auszugleichen und zu überwinden. Man trifft nie auf einen Rest von einer unüberwindbaren Kontraktur, wie bei der kapsulären Hemiplegie. Die Spasmen behalten stets einen gleichsam weichen Charakter. Wiederholt man passiv dieselben Bewegungen öfter hintereinander, und zwar gar nicht in besonders raschem Tempo, so tritt nach 4—6 Bewegungen, z. B. abwechselnde Streckungen und Beugungen im Ellenbogen oder Knie, eine vollständige tonische Starre ein, die sich dann zunächst weder nach der einen noch nach der anderen Richtung überwinden läßt. Es ist das also das gerade entgegengesetzte Verhalten wie bei den aktiven Bewegungen, die ja durch öftere Wiederholungen geschmeidiger werden.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-14 23:57 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Hinzugefügt sei zum Kapitel der Motolität schließlich nochmals, daß auf der linken Körperhälfte sämtliche aktiven Bewegungen normal verlaufen. Bei passiven Bewegungen findet sich eine ganz leichte Steifigkeit, bei Extensionen im Ellbogengelenk und eine etwas deutlichere bei Streckung des Beines in der Hüfte. Während der Bewegungen der linken Körperseite verstärkt sich der Tonus der Muskulatur der rechten oft noch etwas; auch treten vereinzelte Mitbewegungen auf. Wenn z. B. mit der linken Hand ein Händedruck ausgeübt wird, so treten in der rechten Hand Bewegungen wurmförmigen Charakters ein, namentlich Spreizen und leichtes Beugen der Finger.

Das elektrische Verhalten der Körpermuskulatur gegen den faradischen Strom ist normal. Die mechanische Muskelerregbarkeit ist zwar rechts noch deutlich erhöht, aber nicht mehr in dem Maße wie vor einem Jahre. Sensibilität nach wie vor intakt, ebenso stereognostischer Sinn, Lagegefühl und Muskelsinn.

Die Sehnenreflexe sind rechts ebensowenig wie vor einem Jahre gesteigert, sie erscheinen eher schwächer als links, was jedoch nicht etwa auf einen hemmenden Einfluß der Hypertonie zurückzuführen ist. Denn diese macht sich bei der Reflexprüfung nicht so störend bemerkbar wie die spastischen Kontrakturen bei den gewöhnlichen Hemiplegikern in ihren höheren Graden. Von Fußklonus findet sich keine Andeutung. Ferner fehlt ein Reflex, den ich bei älteren Hemiplegikern fast stets finden konnte, nämlich Adduktionen und Beugung der Finger bei Beklopfen des Radiusköpfchens.

Von den Hautreflexen sind die Bauchdeckenreflexe beiderseits gleich. Die Fußsohlenreflexe bieten dieselben Eigentümlichkeiten wie vor einem Jahr, nur in etwas weniger intensiver Weise; der linke Sohlenreflex ist normal, der rechte in gleichem Sinne der Plantarflexion auslösbar, aber erheblich verstärkt. Babinski fehlt. Bemerkenswert ist, daß die Steigerung des Zehenreflexes keineswegs verknüpft ist mit den sonst bei kräftigen Sohlenreizen eintretenden Fluchtbewegungen im Sinne einer lebhaften Kontraktion des Tensor fasciae latae, einer Dorsalflexion des ganzen Fußes und von Beugungen in Knie- und Hüftgelenk. Der schon vorn geschilderte Palmarreflex an der Hand fehlt nach wie vor links, ist aber rechts noch sehr deutlich, wenn auch nicht mehr so kräftig wie zu der Zeit, als alle Erscheinungen intensiver hervortraten.

Die Sphinkteren sind in Ordnung; nur tritt manchmal nachts Bettnässen ein.

Der Gang der Kranken ist wesentlich verschieden von dem der Hemiplegiker. Sie braucht jetzt möglichst doppelseitige Unterstützung. Beim Gehen wird sodann das hypertonische rechte Bein stets vorweg geführt und dabei etwas abduziert gehalten; das linke Bein wird stets so weit nachgezogen, als der Schritt des rechten Beines reicht.

Was die Psyche der Kranken anbetrifft, so ist sie zweifellos ni intakt. Die Kranke ist über Ort und Umgebung orientiert, nicht jedo über Zeit. Sie macht falsche Angaben über ihr Alter, über den Zeitpu früherer Begebenheiten, über die Dauer ihrer Krankheit und die Term

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-14 23:57 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

der einzelnen Phasen derselben. Ihre Gedächtnis für frühere Erlebnisse, für Namen und so weiter soll nach der Angabe der Tochter recht gut sein. Ihre Aufmerksamkeit ist eine gespannte, vielleicht jedoch gleichzeitig eine angestrengte, weil erschwerte. Genauere Prüfungen der Aufmerksamkeit konnten der Kranken nicht zugemutet werden. Leichtere Rechenexempel gelingen richtig, wenn auch langsam.

Wie schon vorn erwähnt fehlen aphasische Erscheinungen, namentlich sensorische. Sie versteht alle Fragen und Aufforderungen richtig, gefragte Gegenstände werden richtig gezeigt. Auffallend ist nur zuweilen eine Verwechselung von Ja und Nein, deren die Pat. sich anscheinend nicht selbst bewußt wird. Auch motorisch-aphasische Erscheinungen fehlen. Sie findet stets bei Benennung gezeigter Gegenstände die richtigen Worte, auch fällt es nicht auf, daß ihr beim Sprechen in der Unterhaltung irgendwelche Worte fehlen. Eigenartig ist jedoch andererseits, daß die Kranke in ihren Antworten mit Vorliebe dieselben Worte wählt und sie zur Antwort ummodelt, die schon in der an sie gerichteten Frage enthalten waren. Es macht den Eindruck, als ob es ihr eine Erleichterung wäre, Worte auszusprechen, die sie schon vorher gehört hat. Neue Satzbildungen oder auch nur neue Worte scheinen ihr wesentlich mehr Mühe bei der Aussprache zu machen; sie bringt sie vielfach zögernd und stotternd, aber übrigens doch richtig heraus. Ich möchte diese Störung vielmehr für eine dysarthrische halten. Denn das Hemmnis liegt offenbar mehr in den peripheren Sprachwerkzeugen als im motorischen Sprachzentrum. Auch simple Stotterer vermögen ja vorgesprochene Worte glatter nachzusprechen als selbständig gebildete. — Lesen ist in Ordnung, wenn die Patientin die Zeilen mit dem Finger festhält. Auch geht aus gelegentlichen Äußerungen gegen ihre Umgebung hervor, daß der Inhalt dem Verständnis nicht entgeht. Schreiben ist seit 1897 nicht mehr möglich, aber nur wegen der Störungen im Muskeltonus.

Über den ferneren Verlauf ist nichts hinzuzufügen. Die Kranke starb an einer interkurrenten Krankheit im Jahre 1903. Es war mir leider nicht möglich, die Erlaubnis zur Obduktion zu erlangen.

Ich habe das vorgezeichnete Krankheitsbild seinerzeit, und später mehrfach bei Gelegenheit von Diskussionen, als Hemihypertonia apoplectica bezeichnet. Im Jahre 1912 besprach ich es kurz auf dem Hamburger Neurologentag[1]) und erwähnte auch die Anklänge desselben an die damals besonderes Interesse erregende, weil neue, Wilsonsche Krankheit. Damals stützte ich mich auf ein Material von 15 Fällen, jetzt sind es über 30 Fälle.

Von diesen Fällen betrafen 27 die rechte Körperseite und nur die linke. Es sei mir gestattet, von einigen Fällen noch eine urze Übersicht zu bringen.

1) Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 45, S. 465.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-14 23:57 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

2. Am 23. II. 1901 suchte mich ein Landmann Timm aus Garstedt, 28 Jahre alt, auf.

Er hatte im Juli 1900 während der Arbeit auf dem Felde in starker Sonnenstrahlung plötzlich Flimmern vor den Augen bekommen und verspürte dabei eine Schwäche der rechten Körperseite. Er ritt sofort nach Hause. In einigen Stunden war die rechtsseitige Lähmung komplett. Er blieb aber gar nicht zu Bett, „damit es nicht erst nach dem Gehirn läuft". Er kommt allein mit dem Wagen angefahren, 2 Stunden Wegs, hat sein Pferd selbst abgeschirrt. Zieht sich vollkommen allein aus und an, reicht zur Begrüßung die rechte Hand, Händedruck löst sich erst gegen innere Hemmung. Beim Betreten des Sprechzimmers fällt auf, daß der rechte Arm im Schultergelenk abduziert wird und daß er mit der linken Hand die rechte festhält, damit ihm der ganze rechte Arm nicht seitwärts abweicht. Die rechte Gesichtsseite erscheint kontrakturiert und das rechte Bein wird beim Gehen im Knie steif gehalten, aber ebenso nach vorn gesetzt wie das linke. Bei genauerer Untersuchung findet sich seitens der Augen nichts Auffälliges. Bei der Mimik bleibt der rechte Mundfacialis zurück. Sehr starke Erhöhung der mechanischen Muskelerregung auf rechter Gesichtsseite, besonders am Unterkiefer. Keine Hemianopsie, keine Aphasie. Pat. ist von klein auf starker Stotterer. In der gesamten rechten Körpermuskulatur dieselbe erhöhte Muskelerregbarkeit und die ausgesprochenste Hypertonie, dabei keine Lähmungen. Sämtliche aktiven Bewegungen, auch die der kleinen Handmuskeln, sind vorhanden. Abduktion des Daumens aktiv am langsamsten. Knöpft sich mit rechter Hand den linken Ärmelknopf auf und zu. Beim lebhaften Hantieren mit dem linken Arm treten leichte klonische Zuckungen im rechten Arm, besonders in den großen Gelenken auf. Am Bein sind die hypertonischen Spannungen bei passiven Bewegungen namentlich stark in Zehen und Fußgelenk. In der Ruhe steht die große Zehe stark dorsal flektiert, beim Gehen nicht. Sehnenreflexe lebhaft, Andeutung von Fußklonus, rechts gleich links. Kein Babinski. Handtellerreflex nur rechts im Sinne der Funktion der Interossei interni bei Streichen des Handtellers. Keine sonstigen Reflexverschiedenheiten. Sensibilität intakt. Bemerkenswert ist endlich ausgesprochenes Zwangslachen.

Als mich Pat. am 25. V. 1905 nochmals aufsuchte, war das Krankheitsbild unverändert. Im Herbst 1908 starb er plörtlich beim Essen; anscheinend ist er beim Verschlucken erstickt. Keine Sektion.

3. Herr Wissel, 49 Jahr alt, Konsultation am 29. VI. 1901. Ohne Bewußtseinsverlust war rechtsseitige Lähmung ohne Aphasie aufgetreten. Typisches Bild der Hemihypertonie ohne Babinski. Bei einfachen passiven Bewegungen waren die Hemmungen in den Gelenken verschwindend gering, dagegen verstärkten sie sich sehr erheblich bei komplizierten aktiven Bewegungen. Infolgedessen erschien der Gang rechtsseitig sehr beschwerlich und gehemmt.

4. Herr Grübener, 47 Jahr alt, konsultierte mich am 11. III. 1905. Keine Lues in der Anamnese. Anfang Dezember 1903 morgens beim Anziehen des zweiten Strumpfes am rechten Bein bleibt plötzlich der rechte

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-14 23:57 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Arm unbeweglich, Pat. zog den Strumpf mit der linken Hand weiter an. Beim Aufstehen merkt er, daß das rechte Bein auch nicht so will, bleibt zu Hause. Abends hakt er seine Frau ein und geht zum Arzt; zu dem Weg von 15 Minuten braucht er 20—25 Minuten. Beim Arzt konnte er alles selbst schildern. Am nächsten Tag waren Arm und Bein noch etwas unbeholfener und die Sprache sehr schwerfällig, lallend. Der Arm soll schon gleich im ganzen angespannt gewesen sein. Die Lähmung besserte sich allmählich, so daß er sich nach einigen Monaten wieder allein anziehen konnte. Das Gesicht soll gar nicht schief gewesen sein. Bei der Untersuchung war die Sprache ausgesprochen skandierend, keine Aphasie. Augen in Ordnung. Rechter Arm kälter als der linke. Nirgends Kontrakturen. Keine Lähmungen. Hypertonie rechts, auch bei passiven Bewegungen. Fingerbewegungen alle intakt, aber durch innere Hemmungen stark verlangsamt. Adiadochokinese. Erschwertes Öffnen der Hand nach dem Händedruck. Knöpft sich mit rechter Hand den linken Hemdärmel auf und zu. Rechte Hand wird in der Ruhe mit der linken festgehalten wegen der Neigung des rechten Armes zu Abduktion im Schultergelenk. Stark erhöhte mechanische Muskelerregbarkeit der rechten Körperseite. Beim Gang wird der rechte Fuß einwärts gedreht und das ganze Bein ziemlich steif geführt. In Rückenlage sind dagegen alle Bewegungen aktiv frei und passiv nur von geringen Spannungen gehemmt. Patellarreflexe schwach, rechts mit tonischer Nachanspannung. Beide Achillesreflexe nicht hervorzurufen. Kein Babinski. Treppensteigen abwärts mit Vortreten beider Beine abwechselnd, aufwärts wird das kranke Bein nachgezogen.

Eine erneute Untersuchung am 21. IX. 1905 ergab rechts gesteigerten normalen Zehenreflex. In der Ruhe fast keine Spasmen; sie verstärkten sich aber bei wiederholten aktiven oder passiven Bewegungen in den Gelenken des Arms und Beins. Pat. starb 1909 im Armenhaus. Sektion wurde nicht gemacht.

5. Herr Töpel, 48 Jahr alt, suchte mich am 16. IV. 1906 auf. Er hatte vor 3 Jahren einen rechtsseitigen Schlaganfall erlitten, Arm und Bein waren gelähmt, Gesicht und Sprache angeblich frei geblieben. Die Lähmung besserte sich so weitgehend, daß er bald wieder Dienst als Hafenbeamter tun konnte. Dezember 1905 traten Zuckungen im rechten Arm auf; auch das Gehen wurde allmählich schlechter. Die Untersuchung ergab skandierende Sprache, lebhafte Sehnenreflexe und Andeutung von Fußklonus beiderseits, kein Babinski, leichte hypertonische Spannungen der rechten Gliedmaßen, Ataxie im rechten Bein und besonders Arm, klonische Zuckungen in Pectorales, Deltoideus und Biceps rechts. Stereognostisches Gefühl in rechter Hand gelähmt.

Ohne daß die Lähmungserscheinungen sich änderten, starb er am 5. II. 1912 im Krankenhaus St. Georg infolge Nierenleidens. Die Sektion ergab frische Blutungen im rechten Thalamus, alte apoplektische Narben im linken Thalamus und Nucleus lentiformis, dazu Leptomeningitis chronica, Arteriosclerosis universalis, Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels, bronchopneumonische Herde in beiden

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-14 23:57 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Unterlappen, Stauungsleber, Schrumpfniere und Prostatahypertrophie (Prof. Simmonds).

6. und 7. betreffen Fälle rechtsseitiger Hemihypertrophie ohne Aphasie und ohne Babinski, die nichts Besonderes sonst darbieten.

8. Herr Krüger, 59 Jahr alt, kam am 16. I. 1907 zur Untersuchung. Am 2. November 1906 hatte er einen Schlaganfall erlitten, der sich bei klarem Bewußtsein im Laufe einiger Stunden zur Lähmung der rechten Körperseite entwickelte. Die Lähmung begann gleichzeitig in Zunge, Arm und Bein und wuchs in allen Gebieten gleichzeitig an. Einige Tage vorher hatte schon Schwindel und Ziehen im rechten Bein bestanden. Jetzt klagte er über Schwäche der rechten Seite und über Zwangslachen. Wenn er ins Lachen komme, müsse er immer weiter lachen; sagte seiner Frau, sie solle nur nicht mitlachen, sonst könne er nicht aufhören. Lieber solle sie ihn anschnauzen. Es fand sich leichte Herabsetzung der groben Kraft rechts, Herabsetzung des stereognostischen Gefühls rechts. Leichte Spasmen namentlich bei Pronation und bei Streckung im Knie und Hüfte. Beiderseits Andeutung von Fußklonus, kein Tremor, kein Babinski. Keine Aphasie. Ataxie im Arm beim Stoßen und Greifen, im Bein beim Gehen. Der Fall blieb nicht in Behandlung.

9. Frau Koch, 48 Jahr alt, 15. IV. 1908 untersucht, war vorm Jahr mit einem plötzlichen Schwindel erkrankt, als sie aus einer Straßenbahn ausstieg. Der rechte Arm wurde ihr schwer. Sie ging aber noch etwa 10 Minuten bis nach Hause. Im Laufe der nächsten 24 Stunden wurde die ganze rechte Seite wie lahm. Typische Hemihypertonie in rechter Gesichtsseite, Arm und Bein. Bei Lösung des Händedrucks starke Hemmung. Keine Lähmung, keine Aphasie; Dorsalflexion sämtlicher Zehen beiderseits, kein typischer Babinski. Bauchdeckenreflexe rechts gleich links. Gefühl, wie wenn die rechte Körperseite geschwollen wäre.

10. Betrifft eine Frau Steffens, 62 Jahr alt (15. V. 1909), die 2 Attacken rechtsseitiger Hypertonie erlitt, mit Dysarthrie, ohne Aphasie, ohne Babinski, mit Wegweiserstellung des rechten Oberarms.

11. Herr Nissen, 60 Jahr alt (30. IX. 1909 aufgenommen), bot das gleiche Bild. Keine Aphasie, kein Babinski, keine Lähmung der rechtsseitigen gehemmten Glieder. Handstrichreflex r. $>$ l.

12. Herr Rohde, 65 Jahr alt, wurde September 1909 überfahren, Stirnwunde. Im Januar 1910 Spätapoplexie mit rechtsseitiger Hypertonie, ohne Aphasie, leichte Paresen, Babinski rechts deutlich.

13. Herr Simon, 55 Jahr alt (15. IV. 1910 aufgenommen), erlitt am 24. I. 1910 Schlaganfall rechts, ohne Aphasie; die Lähmung begann in Zunge und Gaumen und war am nächsten Tag komplett. Kein Babinski. Leichte Hemmung in den rechten Gliedern.

14. Frau Lohmann, 53 Jahr alt, rechtsseitige Hypertonie ohne Aphasie. Bemerkenswert ist rechtsseitiger Babinski und rechtsseitige Athetose.

Fall 15 und 16 wurden 1912 auf dem Neurologentag demonstriert.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-14 23:57 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Fall 17 (Poser, aus dem Jahre 1913), 20 (Seidenschnur, 1915), 22 (Köhler, 1917) und 23 (Kutz, 1917) betrafen die linke Körperseite, stets ohne Babinski.

Fall 18 (Lerner, aus dem Jahre 1915), 19 (Vick, 1915), 21 (Frau Kämpfert, 1916), 26 (Nohl, 1918), 28 (Frau Harm, 1919), 29 (Neumann, 1919), 30 (German, 1920) und 31 (Pell, 1920) betrafen sämtlich die rechte Körperseite, die Hypertonie war sehr verschieden stark ausgeprägt; immer bestand das Gefühl der rechtsseitigen Lähmung und Unbeholfenheit, immer der Beginn apoplektiform, stets ohne Aphasie. Im Fall 18 und 26 war Babinski angedeutet, sonst fehlte er immer. Im Fall 19 bestanden in der rechten Hand stereognostische Störungen, im Falle 30 Athetose. Fall 28 war insofern bemerkenswert, als er eine 23 Jahre alte Frau betraf, die in der Gravidität offenbar eine Embolie erlitt, die zu den Erscheinungen der Hemiphyertonie führte.

Endlich betrafen Fall 24 (Seiler, aus dem Jahre 1914), 25 (Räbiger, 1917) und 27 (Jacobsen, 1919) Apoplexien der rechten Körperseite, ohne Aphasie und ohne Babinski, bei denen Gesicht und Bein kaum noch Spuren der Krankheit aufweisen, bei denen aber das Krankheitsbild absolut beherrscht wird von einem grobschlägigen Tremor des rechten Arms, namentlich in seinen großen Gelenken, der jeder Behandlung trotzt, von anderer Seite irrtümlicherweise immer für Hysterie erklärt wurde, aber begleitet war von echter skandierender Sprache. Fall 25 wurde im Hamburger ärztlichen Verein in der Sitzung am 22. Mai 1917 demonstriert (siehe Protokoll in der Deutschen medizin. Wochenschrift).

Meinen notgedrungen nur kurzen Bemerkungen zu vorstehender Kasuistik möchte ich die bemerkenswerte Tatsache voranstellen, daß 27 von den 31 mitgeteilten Fällen die rechte Körperseite betreffen und in all diesen Fällen keine Aphasie auftritt. Charakterisieren wir kurz das Krankheitsbild, so handelt es sich immer um plötzlich einsetzende Störungen einer Körperseite, meist infolge einer Apoplexie, vereinzelt infolge embolischer oder entzündlicher Prozesse (Insolation), die vielfach bereits in auffallend frühem Alter eintreten, in den 40er oder 50er Jahren, fast immer ohne anfängliche Bewußtseinsstörungen, so daß die Kranken mit ihrer ganz frischen Erkrankung ohne Bedenken den Arzt aufsuchen. Der Untersuchungsbefund ist von dem der Hemiplegie der inneren Kapsel ein grundverschiedener. Vor allem fehlen eigentliche Lähmungen. Mehrfach berichteten die Kranken, daß sie vom ersten Beginn an das Gefühl der Steifigkeit im Arm und Bein nd in der Sprache hatten. Es bestanden tonische Muskelspannungen sämtlichen Muskeln einer Seite; es entwickelten sich niemals die nst für Hemiplegien charakteristischen Kontrakturen und klassischen altungen. Die Höhe der Hypertonien war abhängig von psychischen omenten. Ich habe mehrfach auf die eigenartige „Wegweiser-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-14 23:57 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

stellung" des Armes aufmerksam gemacht, die Bechterew in gleicher Weise bei seinem 2. Fall beobachtete und seinerzeit abgebildet hat. Steigerung der mechanischen Muskelerregbarkeit fand sich meist angedeutet; in einigen Fällen, besonders Fall 1 und 2, war sie ganz ausnehmend stark vorhanden, und zwar namentlich im Gesicht, wo auch links applizierte Reize rechts die lebhaftesten tonischen Muskelkontraktionen hervorriefen. Ebenso verstärkten aktive linksseitige Bewegungen, oder sagen wir Kraftanstrengungen, die rechtsseitige Hypertonie, ein Verhalten, das den Mitbewegungen gleich zu setzen ist. Ganz auffallend war zuweilen das gegensätzliche Verhalten bei wiederholten aktiven und passiven Bewegungen, die Zunahme der Geschmeidigkeit bei aktiven, die Zunahme der Spannungen bis zu absolut unbeweglichen Kontrakturen bei passiven Bewegungen, ein Verhalten, das mir bei Fall 1 ganz neu war.

Die leichten Muskelspannungen auf der linken gesunden Körperseite in Fall 1 bei passiven Bewegungen sind zweifellos nicht auf eine gleichzeitige Affektion der rechten Hemisphäre zurückzuführen, sondern erklären sich aus der wohl feststehenden Tatsache des teilweise ungekreuzten Verlaufes der corticomuskulären Leitungsbahnen.

Besonders auffallend ist das Verhalten der Reflexe in den Fällen der Hemihypertonie gegenüber dem bei Hemiplegie. Die Sehnenreflexe erfahren auf der hypertonischen Seite keine Steigerung, eher eine leichte Abschwächung. Fußklonus tritt nicht ein. Nach interessanter verhalten sich die Hautreflexe. Die Bauchdecken- und Kremasterreflexe sind nicht abgeschwächt. An der Hand findet sich in besonders markanten Fällen ein Palmarstrichreflex, der dem normalen Fußsohlenstrichreflex absolut analog ist, d. h. Palmarbeugung in den Grundgelenken und Adduktion der Finger. Und auch der normale Sohlenreflex ist wesentlich lebhafter auf der kranken, als auf der gesunden Seite. Wenn man einen so exensiven Fall wie Fall I und II erlebt hat, fällt es dem Untersucher nicht schwer, auch in weniger kompletten, schon abgeklungenen Fällen noch Andeutungen gleichen Verhaltens der Hautreflexe nachzuweisen. Niemals besteht in reinen Fällen Babinski. In meiner Kasuistik findet sich einige Male Babinski angedeutet; das sind aber Fälle, die auch in anderer Beziehung von dem reinen Bild der Hemihypertonie abweichen, z. B. durch Komplikation mit Athetose oder Ataxie oder stereognostischen Störungen. Darauf wird später noch zurückzukommen sein. Be-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

merkenswert ist bei dem Verhalten der Sohlenreflexe übrigens, daß trotz der manchmal recht lebhaften reflektorischen Zehenbewegungen im Sinne der Plantarbeugung nicht etwa gleichzeitig die als reflektorische Fluchtbewegung zu deutende Beugung des Beines in Hüft- und Kniegelenk und Dorsalflexion des Fußes eintrat. Die Steigerung der normalen Zehenreflexe pflegt übrigens kurz nach der apoplektischen Attacke am deutlichsten zu sein, allmählich aber abzuklingen, wie die Vergleichung des 1. und 2. Status in Fall 1 deutlich zeigt.

Als ich seinerzeit meinen 1. und 2. Fall beobachtet hatte und Fall 1 auch im Altonaer ärztlichen Verein besprochen hatte (leider wurden meine Bemerkungen nur an sehr versteckter Stelle veröffentlicht), da fanden sich in der Literatur nur die oben zitierten Veröffentlichungen von Bechterew und Pfeifer. Ich besprach damals meinen Fall als extrapyramidale Hemiplegie und verlegte den Sitz der Erkrankung in die basalen Ganglien, wahrscheinlich in den Thalamus opticus. Seitdem hat die Frage der extrapyramidalen Hemiplegien eine ausgedehnte Bearbeitung und großes Interesse gefunden, das sich besonders gesteigert hat nach Veröffentlichung der chronischen Linsenkerndegeneration durch Wilson (1912). Die Zahl der Fälle, die meinem ursprünglichen Fall gleichen, ist aber sehr gering geblieben, so gering, daß Oppenheim in seiner 6. Auflage noch immer in kleinen Anmerkungen zur Hemiplegie und cerebralen Kinderlähmung das Bild der Hemihypertonie abgetan hat. Meiner Ansicht nach sehr zu unrecht.

Der Hemihypertonie kommt vielmehr eine durchaus prinzipielle Bedeutung zu, sowohl in klinischer, wie auch in anatomischer Hinsicht. Man muß nur erst einmal erfaßt haben, daß zu den massiven Fällen, wie es meine Fälle 1, 2, 4 und 5 und einige spätere sind, durchaus auch andere rudimentäre Krankheitsbilder gehören, bei denen nur auffällt, daß bei rechtsseitiger Lähmung jede Spur von Aphasie ausbleibt, NB bei Rechtshändern, daß kein Babinski vorhanden ist, bei denen die Lähmungen auffallend gering sind, die sekundären Kontrakturen ausbleiben, dafür aber Spannungen in Agonisten und Antagonisten gleichzeitig bestehen. Von den verschiedensten Seiten sind bald diese bald jene Abweichungen von klassischen Bildern der kapsulären Hemiplegie beschrieben worden, ich erwähne nur die Kontraktionsnachdauer beim Händedruck, die Steigerung der Hautreflexe auf der paretischen Seite, z. B. von Redlich[1]), das Fehlen von

1) Neurol. Centralblatt 1905, S. 395.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Babinskischem Reflex von vielen Seiten, Hypotonie und Hypertonie. Ich möchte da vor allem an die geistreichen Arbeiten von O. Förster[1]) und von Kleist[2]) erinnern, welch letzterer namentlich schon hinweist auf das Zusammentreffen von Hypertonie mit verschwindend geringen Lähmungserscheinungen bei besonderen Formen der Hemiplegie.

Weiter darf man sich das Bild der Hemihypertonie nicht verwischen lassen dadurch, daß es gelegentlich durch Nachbarschaftssymptome kompliziert erscheint. Das hängt natürlich ganz und gar ab von der Ausdehnung des anatomischen Prozesses im Gehirn. Der Krankheitsherd greift unter Umständen mal über auf die corticomuskuläre Bahn und bedingt vorübergehend Babinski; das ist aber selten. Zuweilen kommt es aber zur Komplikation mit leichten sensiblen, namentlich stereognostischen Störungen, zur Athetose oder Ataxie, zum Überwiegen von Tremor über die Hypertonie, zu Zwangslachen, zu Hemianopsie. Vielfach sind diese Komplikationen nur flüchtig, zuweilen aber beherrschen sie das Krankheitsbild auch dauernd, z. B. der Tremor.

Was die Sprachstörungen betrifft, so markiert sich die Hypertonie in den Sprachwerkzeugen besonders nachhaltig als ausgesprochenes Skandieren, während die innere Sprache durchaus intakt bleibt.

Als Hemitonie bezeichnet wurden, wie gesagt, eigentlich nur die vorn erwähnten Fälle von Bechterew und Pfeifer. Aber es sind in der Literatur noch eine Reihe von Fällen aufzustöbern, die unsern Fällen ganz analog liegen. Besonders weitgehend ist das z. B. bei einer Demonstration von Cassirer[3]) der Fall, die dieser später noch wieder heranzieht gelegentlich der Publikation eines Falles von Wilsonscher Krankheit (1913).

Weiter finden sich zahlreiche Anklänge an die Hemihypertonie in einem Falle Reznicek's[4]), bei dem es sich um eine rechtsseitige Hemiplegie mit anfänglicher, sehr flüchtiger Aphasie handelt. Zu ihr gesellte sich schon nach 8 Tagen ausgesprochene Hypertonie mit Kontraktionsnachdauer beim Händedruck, mit einer auch von mir oben mehrfach erwähnten, geradezu als Sperrung zu bezeichnenden Innervation der Antagonisten bei einer aufgetragenen oder beabsichtigten aktiven Bewegung. Der ganze Symptomenkomplex verlor sich übrigens

1) Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1908, Bd. 36, S. 176.
2) Neurol. Centralbl. 1909, S. 54.
3) Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1909, Bd. 37, S. 349.
4) Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 51, S. 327.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

fast restlos nach einigen Monaten. Auch in einer ganzen Reihe meiner Fälle verloren sich die hypertonischen Erscheinungen großenteils; für die objektive Untersuchung erinnerte vor allem immer die eigenartige Gruppierung der Sehnen- und Hautreflexveränderungen an das, was vorhergegangen war; subjektiv hatten die Patienten aber meist immer noch das Gefühl der eigentümlichen Spannung und der inneren Behinderung in der Beweglichkeit der befallengewesenen Glieder, und das führte sie eben in die ärztliche Sprechstunde.

Ferner hat Quensel[1]) einen Fall posthemiplegischer Pseudomyotonie veröffentlicht, der die linke Körperseite betrifft und durch eine ganze Reihe anscheinend pontiener Hirnnervenparesen kompliziert ist. In den linken paretischen Gliedmaßen treten Aktionskrämpfe, wie es Quensel nennt, auf. Das ganze Krankheitsbild ist sehr schwer zu rubrizieren, besonders da es sicherlich mit hysterischen Komponenten verquickt ist. Vielleicht handelt es sich um Resterscheinungeu einer Hemihypertonie, worauf die subjektiven Klagen des Kranken hindeuten, welche jedoch durch hysterische Aggravationen stark überlagert ist. Aktionskrämpfe und Aktionstremor mit vollständig freien Gliedmaßen im Intervall der Ruhe sind ja überhaupt immer sehr verdächtig auf Hysterie.

Von weiteren Einzelheiten der Literatur sehe ich aus äußeren Gründen ab. Ich möchte auch zur Physiologie der pathologischen Erscheinungen nur wenige Bemerkungen machen, zumal auf diesem Gebiet noch die Anschauungen außerordentlich weit auseinandergehen. Es ist ja noch nicht einmal sicher, ob der corticospinalen Pyramidenbahn irgendwelcher Einfluß auf den Muskeltonus direkt zukommt, oder ob sich hier sowohl tonushemmende wie tonussteigernde Systeme in ihrem Einfluß erst noch zugesellen müssen. Ich möchte das letztere glauben, nicht auf Grund irgend welcher spezieller Beobachtungen und Befunde, sondern auf Grund langjähriger Überlegungen beim Studium der einschlägigen Literatur und bei der Beobachtung verschiedenster Einzelheiten bei verschiedensten Krankheiten. Dabei hat sich bei mir die Vorstellung festgesetzt, daß es neben der einfachen motorischen Bahn 2 Nebenbahnen gibt, in denen wie ein Rheostat im Nebenschluß der alten Hirschmannschen stationären Apparate je ein tonushemmendes und ein tonussteigerndes Zentrum eingefügt ist. Bei Ausschaltung des tonussteigernden Rheostaten kommt es zu Atonien;

1) Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 52, S. 80.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ich erinnere an die Hypotonien der Tabes und andere. Bei Ausschaltung des Tonus hemmenden Rheostaten kommt es zu den Hypertonien. Diese Hypertonien werden untereinander immer differieren. Denn nicht wie am elektrischen Apparat wird nur der eine Rheostat ausgeschaltet werden, auch nicht immer dieser total, vielmehr wird die Somatik für gründlichste Mannigfaltigkeit der Kombinationen qualitativer und quantitativer Art schon sorgen, wie wir das gewiß alle schon gelegentlich peinlichst empfunden haben.

Relativ einheitlich liegen die Verhältnisse jedoch meiner Ansicht nach bei den klinisch als Hemihypertonia apoplectica zu bezeichnenden Krankheitsbildern, in denen die motorische Bahn intakt und nur der tonushemmende Rheostat ausgeschaltet ist, bald mehr bald weniger. Mit vollem Recht hat noch kürzlich v. Strümpell[1]) darauf hingewiesen, daß bisher die ganze Pathologie der Hemiplegien in zu einseitiger Weise auf die Frage der Zerstörung der Pyramidenbahn eingestellt gewesen ist. Und Veranlassung zu dieser Bemerkung bot ihm die Erörterung des von ihm sogenannten amyostatischen Symptomenkomplexes, der in naher Beziehung steht zu der Westphal-Strümpellschen Pseudosklerose und zu den Wilsonschen Fällen chronischer lentikulärer Degeneration. Diese beiden Krankheitsgruppen haben überhaupt einen ganz mächtigen Anstoß gegeben zum Studium der extrapyramidalen Bewegungsstörungen. Gar mancher Neurologe wird im Gedächtniszentrum seiner früheren Kasuistik nachgekramt haben und Fälle entdeckt haben, die diesen Symptomenbildern einzuverleiben waren. Ich selbst verfüge über 2 Fälle, die mir wegen ihrer Eigenart unvergeßlich geblieben sind, die ich seinerzeit unter Verzicht irgendeiner Lokalisation unter die Paralysis agitans sine agitatione eingereiht habe. Einen dieser Fälle habe ich einmal im Altonaer ärztlichen Verein besprochen. Das waren echte Fälle chronischer lentikulärer Degeneration. Wie nun die entsprechenden Hirnpartien chronisch-degenerativ erkranken können, so ist ohne weiteres einleuchtend, daß sie auch akut-entzündlich erkranken können. Und dahin gehören die Fälle von Encephalitis lethargica, die mit allgemeiner Muskelstarre, ohne Lähmungen, ohne Babinski, ohne Aphasien, aber mit Dysarthrien einhergehen.

Über solche Fälle hat in jüngster Zeit Nonne[2]) berichtet. Ich selbst sah voriges Jahr ebenfalls solchen Fall, der foudroyant in wenigen

1) Neurol. Centralbl. 1920, S. 10.

2) Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1919, Bd. 64, S. 200ff.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tagen bis zum Exitus kam. Er war ausgezeichnet durch Starre aller 4 Extremitäten ohne Reflexstörungen, ohne Sensibilitätslähmungen, und kompliziert durch einen Pemphigus des linken Arms und Beins. Ich verlegte ihn auf die Nonnesche Abteilung, wo er zur Sektion kam. Makroskopisch fand sich nichts außer Hyperämie des Gehirns. Die mikroskopische Untersuchung bringt hoffentlich noch näheren Aufschluß. Und ferner verweise ich auf einen von v. Economo[1]) mitgeteilten sehr interessanten Fall. In all diesen Fällen spielt übrigens der Tremor, dem Wilson noch ziemliche Bedeutung beimaß, keine oder nur eine untergeordnete Rolle.

Nach diesen etwas summarischen Bemerkungen komme ich nun noch einmal auf meine Fälle zurück. Was geschieht, wenn die Zentren für die Myostatik nicht doppelseitig, sondern einseitig erkranken, und wenn diese Erkrankung nicht chronisch-progressiv, sondern akut-entzündlich oder apoplektisch eintritt? Dann gibt es eine Hemihypertonia apoplectica. Diese ist geradezu das halbseitige Analogon zur Pseudosklerose und Wilsonschen Krankheit. Hier wie dort finden wir das Fehlen der Lähmungen und Reflexsteigerungen, den gesteigerten Tonus, die normalen Hautreflexe, bei rechtsseitiger Hypertonie das Fehlen der Aphasie, die Steigerung der Muskelspannungen durch passive Bewegungen und gelegentlich einen grobschlägigen Tremor. Und wenn der tonushemmende Rheostat nicht allein ausgeschaltet, wenn auch die von ihm ausgehenden und zu ihm hinführenden Drähte teilweise mitbeteiligt sind, dann findet sich gelegentlich Athetose oder Ataxie oder choreiforme Bewegungen oder stereognostische Störungen usw. Ich erinnere nur an die seltene posthemiplegische halbseitige Chorea und an die Fälle von Encephalitis choreatica, welch letztere ich zweimal in meinem Krankenhaus zu beobachten Gelegenheit hatte. Sie kamen zur Sektion, ergaben makroskopisch keinen nennenswerten Befund, wurden zu mikroskopischer Untersuchung nicht aufbewahrt, da die Genehmigung zur Sektion erst 2 Tage post mortem eintraf, und gingen somit für die anatomische Beurteilung verloren.

Ich empfinde es selbst schmerzlich, daß ich meineu Mitteilungen mikroskopisch verarbeitetes Material nicht folgen lassen kann. Hätte ich es bei meinem 1. Fall erlangt, dann wäre die Publikatiou schon vor 19 Jahren erfolgt. Aber auch ohne eigene anatomische Befunde

1) Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1918, Bd. 43, Heft 3 u. 5.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ist es auf Grund von in der Literatur niedergelegten anderweiten Ergebnissen und namentlich im Hinblick auf die Wilsonscken Fälle möglich, die Hemihpertonie zu lokalisieren. Es ist ganz zweifellos, daß es sich um Apoplexien in den Linsenkern handelt. Bei meiner ersten Publikation des Falles 1 nahm ich einen Herd im Thalamus opticus an, später (1912) brachte ich das Krankheitsbild mit den damals ganz neuen Wilsonschen Fällen zusammen und verlegte den Herd in den Linsenkern. Und der gleichen Ansicht bin ich auch jetzt noch. In meinem Fall 5 fand sich ja auch tatsächlich eine apoplektische Narbe im linken Linsenkern, daneben freilich noch ebensolche in beiden Thalami optici, in Übereinstimmung mit dem klinischen Bild, das nicht das reine Bild einer Hemihypertonie war. Die innere Kapsel war frei. Ich will noch in Parenthese hinzufügen, daß unter meinen sämtlichen Fällen keine Lues war. Gleichwohl halte ich es für möglich, daß auch gummöse Prozesse zu einer Hemihypertonie führen können.

Auf das große und äußerst komplizierte Kapitel der anatomischen Bahnen, die zum Linsenkern gehen und von ihm fortführen, teils zum Thalamus, teils zum roten Kern und Kleinhirn, teils zur Großhirnrinde, teils zur Haube, und auf das wechselvolle Spiel der Störungen, die jeweils bedingt sind durch verschieden verteilte und lokalisierte Unterbrechungen in diesem großen und unendlich feinen Mechanismus, gehe ich nicht ein. Ich kann zu diesem Kapitel nur verweisen auf die klaren und geistreichen Untersuchungen und Erörterungen Kleists[1]) an denen niemand vorübergehen kann, der sich zu diesem Thema zu äußern hat.

Und welch verwirrende Kombinationen auf klinischem Boden möglich sind, und wie kompliziert die Wechselwirkung der vielfachen Zentren und Bahnen aufeinander und wie heillos die Konfusion ist, die in dem ganzen Mechanismus durch Hemmung der einen und Reizung der anderen entsteht, das erkennt man an dem Bilde des Torsionsspasmus, dem K. Mendel[2]) den sehr sinngemäßen Namen der Torsionsdystonie gegeben hat und der auch intime Beziehungen zur Pseudosklerose und Linsenkerndegeneration aufweist.

1) Archiv f. Psychiatrie 1918, Bd. 59, Heft 2 u. 3.
2) Monatsschrift f. Psych. u. Neurol. 1919, Bd. 46, Heft 6.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Aus der 3. medizinischen Abteilung des Allgemeinen Krankenhauses Hamburg-Barmbeck.

Zur Diagnostik der Zirbelgeschwülste und zur Kritik der cerebralen Adipositas.

Von

Prof. H. Luce,

(Assistent der Abteilung Nonne vom 1. 10. 1897 bis 1. 10. 1899.)

Die Diagnostik der Zirbelgeschwülste war vor vier Jahrzehnten noch ein unbeschriebenes Blatt in der neurologischen Pragmatik. Altmeister Nothnagel zieht in seiner klassischen topischen Diagnostik der Gehirnkrankheiten vom Jahre 1879 die Zirbel und ihre Geschwülste überhaupt nicht in den Bereich des diagnostischen Kalküls, obwohl dies für seine Zeit monumentale Werk an erschöpfender Darstellung des einschlägigen Materials es nicht fehlen läßt und obwohl gerade die Eigenbeobachtung Nothnagels, welche die Neurologie um das nach seinem Entdecker benannte Vierhügelsyndrom, nämlich die symptomatische Verbindung der partiellen Ophthalmoplegie mit cerebellarer Ataxie, bereicherte, einen Hinweis auf die Zirbel insofern enthält, als bei dem 21 jährigen Handarbeiter der Nothnagelschen Beobachtung die die Vierhügelgegend einnehmende sarkomatöse Geschwulst auch die Zirbel durchwuchert hatte. Es ist in der neurologischen Literatur lange stillgeblieben von diesem kleinen, in der Entwicklungsgeschichte außerordentlich konstanten und weit in der Tierreihe hinabreichenden Organ. Bruns sagt noch in der 1. Auflage (1897) seiner Geschwülste des Nervensystems, daß die Zirbelgeschwülste diagnostisch-symptomatisch sich nicht unterscheiden von den durch Tumoren der Vierhügel selbst bedingten. Einen erheblichen Fortschritt in der klinischen Erkenntnis brachten im Jahre 1909 die Arbeiten Marburgs und v. Franckl-Hochwarts, auf Grund von deren Ergebnissen der letztere den diagnostischen Satz formulieren konnte: „Wenn sich bei einem sehr jugendlichen Individuum (Knabe) neben den Allgemein-Tumorsymptomen, sowie neben den Symptomen der Vierhügelerkrankung (Augenmuskel- und Blicklähmung, Ataxie), abnormes

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Längenwachstum, ungewöhnlicher Haarwuchs, Verfettung, Schlafsucht, prämature Genital- und Sexualentwicklung, eventuell geistige Frühreife findet, hat man an einen Zirbeldrüsentumor (Teratom) zu denken."

Es ist auffallend, daß die bei weitem größere Mehrzahl der veröffentlichten Zirbeltumoren Knaben im 1. u. 2. Lebensjahrzehnt betrifft, nur der Fall von Marburg betrifft ein 9jähriges Mädchen, das im Gegensatz dazu wohl eine mächtige Adipositas, die sich gleich mit Beginn der Tumorbildung auffallend geltend gemacht hatte, aber ohne prämaturen Sexualismus, ohne universelle oder regionäre Hypertrichie und ohne äußeren und inneren Hypergenitalismus aufwies.

In folgendem berichte ich ebenfalls über einen Zirbelteratom bei einem 9jährigen Mädchen. Hier war Adipositas neben dem Nothnagelschen Syndrom vorhanden und außerdem war es möglich, unter Zuhilfenahme des Röntgenverfahrens die Diagnostik dieser Geschwülste um ein neues Zeichen zu bereichern, das ihre Erkennung ein für allemal sicherstellen dürfte.

Hildegard H., 5½ Jahre alt, aufgenommen 19. IV. 1914. Barmbeck.

Gesunde Familie, 5 gesunde Geschwister. Selber stets gesund, keine anderweitigen Krankheiten. Jedoch seit fast 2 Jahren leidet das Kind ohne erkennbare Veranlassung an Kopfschmerzen, die seit ½ Jahr ständig an Stärke zunahmen. Seit Wintersanfang Zittern und Schwäche in allen Gliedern. Seit 4 Monaten kann das Kind nicht mehr recht stehen und gehen, hat auch häufig Erbrechen gehabt.

Status: 107 cm großes, gesund aussehendes Mädchen mit frischer Gesichtsfarbe. Blühender allgemeiner Panniculus adiposus. Kopfumfang 55 cm. Körpergewicht 21,5 kg.

Die inneren Organe ohne nachweisbare krankhafte Veränderung.

Urin klar, bei wiederholter Untersuchung frei von Eiweiß und Zucker.

Der Kopf macht einen etwas großen und deutlich hydrocephalen Eindruck. Die Frontal- und Parietalhöcker prominieren. Der Schädel ist nicht klopfempfindlich, kein Schettern.

Völlig fehlende Behaarung der Hautdecke. Normale Proportionen im Skelettsystem. Geringer rachitischer Rosenkranz. Beiderseits etwas Genu valgum.

An Stirn und Kinn zahlreiche frische, kleine Kontusionsmarken. Puls 110, völlig regelmäßig, im weiteren Verlauf dauernd zwischen 110 und 130. Atmung regelmäßig, ohne Befund.

Nervenstatus: Strabismus convergens bulbi sin. Leichte Ptosis rechts. Der freie Lidrand taucht rechts in die Pupille ein, während links zwischen Lid und Pupillenrand ein Abstand von 1 mm besteht. Ausgesprochene Lähmung beim Heben des rechten Lides, das zurückbleibt, ferner beim Blick nach oben und unten beiderseits. Die Exkursionen betragen hierbei

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

nur ½ des Normalen. Abduzens beiderseits intakt. Pupillen mydriatisch, prompt auf A. und L. reagierend. Ophthalmoskopisch beiderseits erheblicher Grad von Stauungspapille. Visus: ca. ¼ S. beiderseits. Gehör beiderseits gut Geruch und Geschmack normal.

Psychisch macht das Kind einen aufgeweckten, klaren Eindruck. Trigeminus normal. Konjunktival-, Kornealreflexe beiderseits +, auch auf dem ptotischen Auge normal. Schlundreflexe +, rechts = links. Facialis, Hypoglossis intakt. Kopfhaltung normal.

Normaler Tonus in der Extremitätenmuskulatur. Grobe Kraft in Armen und Beinen aktiv herabgesetzt. Alle willkürlichen Bewegungen werden ausgesprochen ataktisch, mit grobschlägigem Tremor ausgeführt, rechts = links. Kann sitzen im Bett ohne Schwanken und ebenso ohne Hilfe der Hände sich im Bett aufsetzen. Stehen nur mit Unterstützung möglich, breitbeinig unter fortwährendem Schwanken. Gang sehr stark torkelnd und taumelnd, fällt ohne Unterstützung sofort zu Boden. Im Bett keine dynamische Ataxie der Beine. Die Sensibilität im Bereich der Haut überall intakt. Vorderarmreflexe +, rechts = links. Bauchdeckenreflexe links ++, rechts fraglich. Patellar- und Achillessehnenreflexe lebhaft, rechts = links. Babinski, Oppenheim +, rechts = links. Blase und Mastdarm intakt. — Blutwassermann negativ.

24. IV. In den letzten Tagen Somnolenz, läßt unter sich. Lumbalpunktion: Druck über 400 mm, Flüssigkeit spritzt bei der Lumbalpunktion aus der Nadel heraus, ist völlig klar, Phase I Ø. Pleocytose Ø, 6 : 3 = 2 Z. Wassermann negativ. — Mehrmals Erbrechen.

25. IV. Status idem. Achillesklonus beiderseits.

27. IV. Unter Temperaturanstieg und Erbrechen zunehmende Somnolenz, seit heute früh in den Extremitäten tonisch-klonische Krämpfe, rechts = links, meist anhaltend. Pupillen lichtstarr, die rechte ist größer als die linke.

30. IV. Status idem. Temperatur ist heute früh auf 41,8° rectum gestiegen. Bronchopneumonie hinten beiderseits. Füße in Streck- und Supinationsstellung, Hände zur Faust geballt, im Handgelenk gebeugt. Seit gestern sistieren die Krämpfe stundenweise. Kein Meningismus. Abends 10 Uhr Exitus. Temperatur 41,2°.

Wie aus dem angeführten Status hervorgeht, schien die Deutung des Falles auf keinerlei diagnostische Schwierigkeiten zu stoßen. Die lange Dauer des Leidens, seine Entwicklung, der Befund der Stauungspapille bei negativem Blut- und Liquor-Wassermann zeigten eindeutig, daß ein raumbeschränkender Geschwulstprozeß im Hirn vorliegen mußte.

Der Nervenstatus, vorzüglich der Nachweis des Nothnagelschen Syndroms, ließen den Ausgangspunkt der Geschwulst, namentlich auch mit Rücksicht auf das Fehlen von Halbseitensymptomen (Babinski und Oppenheim +, rechts = links), in die Stammganglien,

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

oder in die Vierhügelplatte, oder das Velum medullare, den Vermis inferior des Kleinhirns oder in den Plexus chorioideus verlegen.

Gewohnheitsmäßig ließ ich den Fall röntgen. Ich erhielt von Prof. Haenisch den Bescheid, daß auf der Röntgenplatte die Schädelkapsel sehr dünn und daß zweifelsohne eine pathologische Drucksteigerung im Schädelinnern vorhanden sei. Außerdem fand sich auf der Platte freischwebend im Schädelinnern ein kleiner Kalkschatten. Dieser Kalkschatten hat auf der Platte ungefähr folgende Lage: denkt man sich eine Linie durch den Türkensattel und diesen Schatten gelegt und andererseits eine solche durch die Hirnbasis, so bilden diese beiden Linien miteinander einen Winkel von ungefähr 40—45°. Der Winkel ist dabei in Richtung auf die Protuberantia occipitalis offen. Vergleicht man hiermit die anatomische Topographie, so würde die erste Linie in der Tat der Richtung Zirbel—Türkensattel entsprechen.

Als mir dieser Befund aus dem Röntgen-Institut gemeldet wurde, stand es für mich im selben Augenblick fest, daß ich eine Geschwulst der Zirbeldrüse vor mir habe, weil kalkhaftige Geschwülste im Hirn mit Vorliebe an solchen Stellen aufzutreten pflegen, die unter normalen Umständen schon Kalk, den sogenannten Hirnsand, enthalten; das sind aber vor allem die Zirbeldrüse und die Plexus chorioidei. Ich diagnostizierte also einen Tumor der Zirbel, der voraussichtlich ein Teratom sei und stützte mich dabei auf die Erfahrungen, die die Klinik bezüglich dieser Geschwülste, namentlich v. Frankl-Hochwart, im letzten Jahrzehnt gemacht hatte.

Die Körpersektion ergab frische Tracheo-Bronchitis, bronchopneumonische Herde in beiden Lungen. Trübes, schlaffes Herz. Trübe Schwellung von Milz und Leber. Ausdrücklich sei erwähnt, daß der Genitalapparat, die Nebennieren und die Schilddrüse makroskopisch ein absolut normales Verhalten zeigten.

Die Schädelhöhle ist stark vergrößert und erweitert und ladet besonders nach den Seitenteilen des Hinterhaupts mächtig aus. Nach Abnahme des Schädeldaches zeigt sich die Dura stark gespannt, die weichen Häute sind blutreich, die Hirnwindungen abgeplattet, die Sulci verstrichen, deutlich etwas subarachnoideales Ödem. — Das Gehirn wurde unangeschnitten in Formol eingelegt und später in Frontalschnitten zerlegt. Die Seitenventrikel und der 3. Ventrikel, einschließlich des Infundibulum sind sehr stark ausgedehnt, Rinde und Mark im übrigen o. B. Es zeig sich in der Medianebene des Hirns eine höckrige Geschwulstmasse, welch zwischen der hinteren straffgespannten Kommissur und dem Wurm de Kleinhirns gelegen ist und ungefähr den Umfang einer großen Pflaum hat. Sie bedeckt die ganze Vierhügelgegend, doch erstreckt sie sich etwa

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

weiter nach rechts als nach links, sie zeigt zwei knorpelharte Höcker, da wo sie den Vierhügeln aufliegt, und hat ferner an ihrem frontalen Pol eine erbsengroße Stelle, welche bei Beklopfen mit dem Messer steinhart klingt. Makroskopisch ist von der Zirbel nichts zu erkennen, vielmehr wird deren Stelle über den vorderen Zweihügeln von dem knolligen Tumor eingenommen.

Die mikroskopische Untersuchung, für welche ich Prof. Fahr zu danken habe, stellte fest, daß die Zirbelgeschwulst ein Teratom war und daß in ihr Elemente aller drei Keimblätter sowie Kalk vertreten waren.

Meine Beobachtung ergibt somit das für die Diagnostik erfreuliche Resultat, daß heutzutage die Diagnose einer Zirbelgeschwulst in den ersten Lebensdezennien mit Sicherheit gestellt werden kann, wenn bei einem jugendlichen Individuum (vor allen Dingen einem Knaben) mit den Allgemeinerscheinungen eines Hirntumors das Nothnagelsche und das Frankl-Hochwartsche Syndrom sich verknüpfen, und wenn dann zugleich die Röntgenuntersuchung einen Kalkschatten frei im Schädelinnern festzustellen erlaubt, welcher in seiner Lokalisation auf die Zirbeldrüse bezogen werden kann.

Was die praktische Seite dieser Erfahrung anlangt, so ist es wohl mit Rücksicht auf die außerordentlich versteckte Lage der Zirbel im Schädelinnern, auf ihre Überlagerung mit großen Gehirnmassen, auf die großen duralen Blutleiterbarrieren, auf die unmittelbare Nachbarschaft lebenswichtiger Hirnteile (Zwischenhirn) ausgeschlossen, daß chirurgisch der diagnostische Fortschritt fruktifiziert werden könnte.

Abgesehen von dem klinisch diagnostischen Interesse, das die oben mitgeteilte Beobachtung verdient, ist sie nicht minder interessant, wenn wir sie einmal unter dem Gesichtswinkel hinsichtlich ihrer Bedeutung, welche der Zirbel in dem Kreise der Drüsen mit innerer Sekretion zukommt, ins Auge fassen.

Marburg hat bekanntlich 1909 die Ansicht ausgesprochen, daß die Vermehrung des funktionierenden Gewebes der Zirbel, also ein Hyperpinealismus, zur allgemeinen Fettsucht aus cerebraler Ursache in gewisser Beziehung stehe. Auch meine kleine Kranke befand sich in einem blühenden Ernährungszustande. Der Panniculus adiposus war gleichmäßig stark im Bereich des Körpers entwickelt. Ich gebe hier die gefundenen Körperverhältnisse noch einmal und daneben zum Vergleich aus den Camererschen Tabellen die entsprechenden normalen Durchschnittswerte:

	Körpergewicht	Körperlänge	Schädelumfang
rbelfall (5 Jahre)	21,5 kg	107,0 cm	55 cm (Hydrocephalus!)
rmales Mädchen (5 Jahre)	17,5 kg	102,8 cm	52 cm

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Es wäre gezwungen, wollte man in dem Befund der Adipositas bei dem vorliegenden Fall einen zufälligen Umstand erblicken, der es gewissermaßen per lusum naturae fügte, daß auch einmal bei einer aus anderen Gründen adiposen Konstitution ein Zirbeltumor zur Entwicklung gelangte, vielmehr dürfen wir unter Bezugnahme auf die bei Zirbelgeschwülsten im letzten Jahrzehnt recht reichlich gesammelten klinischen und anatomischen Erfahrungen wohl mit Sicherheit annehmen, daß die auch in dem oben beschriebenen Zirbelfall beobachtete Adipositas in einem gesetzmäßigen Abhängigkeitsverhältnis zu der Störung und Schädigung der Zirbelfunktion stand.

Bekanntlich bekommt die Adipositas bei Zirbelgeschwülsten ihre besondere klinische Note dadurch, daß sie vergesellschaftet ist mit Makrosomie, Hypergenitalismus, Hypertrichie und mit geistiger Frühreife. Der Einfachheit halber bezeichne ich in den folgenden Zeilen diese Symptomgruppierung als Zirbelsyndrom.

Wir werden also nicht irregehen, wenn wir auch für unseren Fall einen Zusammenhang zwischen der Adipositas einerseits und zwischen dem Hirnleiden und seiner Lokalisation andererseits postulieren. Das Urteil ist nach dieser Richtung hin nicht so einfach, wenn es sich um Mädchen handelt, wie wenn es sich um Knaben handeln würde. Knaben mit Zirbelgeschwülsten zeigen nach den Erfahrungen der Literatur meist den Hypergenitalismus, die Hypertrichie und die Makrosomie. Bei Mädchen verhalten sich, wie Marburgs und mein Fall u. a. zeigen, sämtliche Drüsen mit innerer Sekretion, insbesondere die äußeren und inneren Genitalien, vollkommen normal.

Diese Tatsache erfährt eine bemerkenswerte Beleuchtung, wenn wir vergleichsweise die von Zoia gewonnenen experimentellen Ergebnisse an ganz jungen Küchlein daneben halten. Zoia fand, daß, wenn man 15—30 Tage alten Küchlein die Zirbel ausschneidet, man beim Männchen eine vorzeitige Entwicklung der primären und sekundären Geschlechtsorgane erzielen kann, indem Hoden und Kamm beträchtlich größere Dimensionen aufweisen als die Kontrolltiere, während beim Weibchen bemerkenswerte Folgen nicht beobachtet werden.

Es soll nicht verschwiegen werden, daß Dandy bei seinen Tierversuchen beobachtete, daß bei jungen und alten Hunden die Zirbelexstirpation ohne Einfluß auf die Genitalsphäre ist, daß die Zirbel nach seinen Ergebnissen kein lebenswichtiges Organ und daß sie für die Gesundheit gleichgültig ist. Aber meines Erachtens sind die Er-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

gebnisse der Tierversuche der beiden Forscher inkommensurabel, weil die Exstirpationen an verschiedenen Tieren und in zeitlich verschiedenen Lebensperioden derselben vorgenommen wurden und doch ist gerade die Lebensperiode und die Tierart bei der Vornahme solcher Experimente von ausschlaggebender Bedeutung. Lampé fand, daß für Hunde die Thymus ein lebenswichtiges Organ ist, wenn die Exstirpation in den ersten 14 Tagen vorgenommen wurde, daß die Tiere dagegen überlebten, wenn die Exstirpation nach der 4. Lebenswoche oder später erfolgte.

Es fragt sich nun, ob wir uns den Zusammenhang zwischen Zirbelgeschwulst und Adipositas so denken dürfen, daß die Adipositas durch eine Art von Hyperpinealismus, wie Marburg will, hervorgerufen wird. Es würde dann diese epiphysäre Adipositas ein Seitenstück zu der von Fröhlich zuerst so benannten hypophysären Adipositas cerebrogenitalis abgeben, die synonym ist mit der mehr eingebürgerten Bezeichnung Dystrophia adiposo-genitalis.

Es kann selbstverständlich nicht im Rahmen dieses kleinen Aufsatzes liegen, die ganze, sehr komplizierte und umfangreiche Frage von den innerhalb des Drüsensystems mit innerer Sekretion vorhandenen funktionellen Korrelationen anzuschneiden, es soll hier vielmehr meine Aufgabe sein, auf Grund der neueren physiologischen und neurologischen Erfahrungen an Hand meiner eigenen Beobachtung die Frage der epiphysären Adipositas einer kurzen Kritik zu unterwerfen.

Zunächst können wir mit der Vorstellung älterer Autoren aufräumen, daß nämlich die Zirbel schon um das 7. Lebensjahr in das Stadium der Involution tritt und daß dieses Organ bis zum Eintritt in die Pubertät eine vollständige, bindegewebige Umwandlung erfährt. Aus dieser Auffassung heraus gewannen Biedl und Münzer die Vorstellung, daß die Zirbel ein Organ sei, welches der inneren Sekretion der Geschlechtsdrüsen entgegenwirke und deren volle Entwicklung hemme, der Eintritt der Pubertät sei der Ausdruck der nunmehr vollzogenen Zirbelinvolution. Sunji Uemura hat in seiner Monographie: „Zur normalen und pathologischen Anatomie der Glandula pinealis des Menschen und einiger Haustiere", Wiesbaden 1917, auf Grund ausgedehnter eigener Studien ausgesprochen (S. 434.), daß die ersten Zeichen der Involution der Zirbel in Form eines Ersatzes des Parenchyms durch Gliaplatten, Erweichung und sekundäre Zystenbildung, Vermehrung des Bindegewebsgerüstes, Auftreten von Kalkablagerung

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

zwar schon im 4. bis 6. Lebensjahre zu konstatieren seien; daß jedoch diese Involution etwas rascher in der Jugend, später langsamer sich vollziehe und sich dann über das ganze Leben erstrecke, daß sie aber nie solche Grade erreiche, daß das Organ völlig funktionslos werde. Man könne sogar im Alter histologische Zeichen von Sekretion in Form von Tröpfchenbildung im Kern und von Kernruptur nachweisen. Schlesinger kam 1918 auf Grund seiner Studien zu dem Urteil, daß man nicht berechtigt sei, die Zirbel als ein nach der Pubertät schwer degeneriertes, kaum funktionsfähiges Organ anzusprechen. Sie sei vielmehr auch im späteren Alter ein wichtiges Gebilde mit Funktion, das noch im Alter eine andere als eine rein dekorative Rolle spielen dürfte. Diesem anatomischen Verhalten entsprechen diesbezügliche klinische Erfahrungen aus den ersten beiden Lebensdezennien: in Goldziehers Fall (16 jähriger Knabe) fand sich eine auffallend kräftige körperliche Entwicklung, allgemeine Hypertrichie der Hautdecke (inkl. des Bartes), ungemein kräftig entwickelte Genitalien und ungewöhnlich große Hoden und Penis.

In dem Falle Askanazys (19 jähriger Mechaniker) zeigte sich nichts von Hypergenitalismus, Makrosomie praematura, vielmehr schwere allgemeine Hirntumorerscheinungen mit Überdruck des sanguinolenten Liquors. Gegen Schluß des Lebens trat Pupillendifferenz auf, es war also in diesem ausgesprochenen Falle von Zirbelgeschwulst das Zirbelsyndrom nicht vorhanden.

Beiden Fällen gebührt zweifelsohne eine nicht unbeträchtliche heuristische Bedeutung. Askanazy hat seinen Zirbeltumor in einer lückenlosen Schnittserie untersucht, Goldzieher zwar nur teilweise, hat aber dafür den Nachweis erbracht, daß die innersekretorischen Organe, Nebennieren, Pankreas, Epithelkörperchen und Schilddrüse ein durchaus normales histologisches Bild zeigten, daß das Hodengewebe auffallend reichliche Spermatogenese und beträchtliche Anhäufung von Leydigschen Zwischenzellen aufwies; beide Fälle betrafen Jünglinge nach Eintritt in die Pubertät. In Askanazys Fall war genügend funktionierendes Zirbelgewebe vorhanden gewesen, ohne daß es zu den Erscheinungen des Zirbelsyndroms gekommen war, während in Goldziehers Beobachtung mit Zerstörung des Zirbelgewebes das Zirbelsyndrom partiell (Hypertrichie, Hypergenitalismus) ausgesprochen war. Also in dem einen Fall Erhaltensein von Zirbeldrüsengewebe ohne Syndrom, in dem anderen Falle Zerstörtsein des Zirbeldrüsengewebes mit Syndrom, beides nach der Pubertät, ein Verhalten

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

das am meisten für die Annahme von Biedl und Münzer spricht, daß das funktionierende Zirbelgewebe in diesem Lebensabschnitt hemmend auf das Körperwachstum und die Genitalsphäre einwirkt. Es ist ohne weiteres klar, daß die klinischen Bilder dementsprechend bezüglich des Syndroms sich modifizieren müssen, je nachdem ob die Entwicklung der Zirbelgeschwulst in früher Kindheit oder nach Abschluß des Wachstums einsetzt und es ist nicht minder bemerkenswert und stimmt gut damitüberein, daß in späteren Lebensjahrzehnten das Zirbelsyndrom in einem seiner Radikale (Hypertrichie) klinisch überhaupt nicht bisher beobachtet wurde, weil naturgemäß der Organismus in seiner Entwicklung seinen Abschluß längst gefunden hat und die Zirbel mehr und mehr in den Zustand der Involution übergeht und ihr funktioneller Einfluß stark zurückgeht.

Gierkes 72jährige Frau mit metastatischem Zirbelkarzinom hatte neben psychomotorischen Reizerscheinungen als einzigstes Symptom einen Diabetes insipidus, also ein völlig fehlendes Zirbelsyndrom.

In zweiter Linie muß für die Bewertung der epiphysären Adipositas und des Zirbelsyndroms hier auf die große Bedeutung hingewiesen werden, welche das Zwischenhirn und sein Boden (Tuber cinereum, Corpora mamillaria) in der neueren experimentellen Forschung erlangt haben. Grundlegend war hier das Experimentalergebnis von Karplus und Kreidl, welche bei Vögeln durch elektrische Reizung des Infundibulum Mydriasis, Lagophthalmus, Zurückziehen der Nickhaut, bei der Katze Mydriasis und Hyperhidrosis hervorrufen konnten. Damit war die Annahme eines hier gelegenen sympathischen Zentrums wahrscheinlich gemacht. Weiter ist hier zu erinnern an ältere physiologische Forschungsergebnisse bezüglich des Zwischenhirns, an das Temperaturzentrum in den Streifenhügeln, an das Eckardtsche Zentrum für Wasserregulierung in den Corpora mamillaria. B. Aschner erzielte schon 1909 durch Piqûre des Hypothalamus Glykosurie und beobachtete bei dieser Gelegenheit infolge von mechanisch-elektrischer Reizung des Tuber cinereum heftige Schmerzensäußerungen, Kontraktionen des schwangeren Uterus, der Blase, des Darms usw. Leschke fand nach Ausschaltung des Zwischenhirns Störungen der Temperaturregulierung und Verlust der Fähigkeit zu fiebern, nach seiner Reizung Glykosurie und Hemmung des Eiweißstoffwechsels. Ferner erzielte Leschke durch Einstich in das Tuber cinereum dicht am Infundibulum Vermehrung der Wasserausscheidung unter gleichzeitiger Vermin-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

derung der molaren Konzentration und kommt seinerseits zu dem Schluß, daß die zentrale Regulierung der Diurese in das Zwischenhirn zu verlegen sei.

Das Zwischenhirn ist also ein Sammelplatz von ausnehmend lebenswichtigen, unmittelbar in den Stoffwechsel eingreifenden und ihn regulierenden, vegetativen Funktionen und wir werden uns vorstellen dürfen, daß es sympathische Bahnen sind, durch deren Vermittlung das Zwischenhirn in Zusammenarbeit mit den weiter abwärts im Hirnstamm gelegenen Zentren für den N- und den Mineralstoffwechsel, den Claude Bernardschen, Eckardtschen und Kahlerschen Zentren, zum Zwecke der Förderung oder der Hemmung des Stoffwechsels, sei es direkt in den Erfolgsorganen (Schilddrüse, glatte Muskulatur), sei es indirekt in Stoffwechselvermittlungsorganen (Nebennieren usw.) zur Einwirkung gelangt.

Das Zwischenhirn greift somit durch Vermittlung der Hormone der endokrinen Drüsen, welche es erregt, in den Stoffwechsel des Organismus unmittelbar ein, anregend, fördernd, hemmend, regulierend und sensibilisierend. Alle neueren physiologischen Erfahrungen auf diesem Gebiete bestätigen das eindringlich.

Mansfeld und Ernst fanden, daß bei allen normalen Tieren das experimentell erzeugte Fieber von einer wesentlichen Steigerung des Eiweißstoffwechsels begleitet war, daß bei schilddrüsenlosen Tieren jedoch kein einziges Mal eine Mehrzersetzung von Eiweiß erfolgte und Loewi (Centralbl. f. Phys.) konnte zeigen, daß die periphere Erregung der wärmebildenden Organe im Wärmestichfieber mit der Tätigkeit der Schilddrüse aufs engste zusammenhängt. Die Beispiele ließen sich aus der physiologischen Literatur noch beliebig vermehren.

Klinisch-symptomatologisch kommt die Funktionsänderung des Zwischenhirns zum Ausdruck in Form von Polydipsie, Polyurie, Hyperglykämie, Glykosurie, Temperaturschwankungen, Hyperhidrosis, in Änderungen der Salz- und N-Ausscheidung, des Blutdrucks, der Herztätigkeit und der Atmung.

Dagegen möchte ich nicht annehmen, wie Aschner es tut, daß im Zwischenhirn ebenfalls Zentren für die geschlechtliche Entwicklung und das Knochenwachstum gelegen sind. Erstens fehlt der experimentelle Nachweis so beschaffener Zentren, zweitens besteht eine funktionelle chemische Reziprozität aller Organe auf dem Blutwege durch Vermittlung der Hormone und drittens genügt es meines Erachtens vollständig, daß für die Entwicklung des Fettpolsters, der Haut-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

gebilde (Haare), des Knochen- und Längenwachstums, der Sexualität vom Zwischenhirn aus, sei es mechanisch, biochemisch, toxisch oder reflektorisch die Hormone der Hypophyse, der Zirbel, der Nebennieren, der Keimorgane und die Zucker- und Eiweißstoffwechselzentren im Hirnstamm mobilisiert werden, um die gewünschten, vom Organismus gewollten Wirkungen jeweilig im Wechselspiel zustande kommen zu lassen.

In den Erfahrungen der Klinik finden wir überdies eine sichere Unterlage für die Berechtigung der hier vorgetragenen Anschauungen. Leschke hat erst kürzlich in einer ausführlichen und umfassenden Kritik der klinischen Literatur, die für diese Frage in Betracht kommt, dargelegt, daß der Diabetes insipidus, den er experimentell vom Zwischenhirn auslösen konnte, bei folgenden klinischen Affektionen beobachtet wurde: 1. bei Traumen der Schädelbasis, 2. bei Geschwülsten der Zwischenhirnbasis, 3. bei solchen ausgehend vom Dach des 3. Ventrikels, 4. bei Encephalitis und Encephalomalacie des Zwischenhirns, 5. bei Infundibulartuberkulose, 6. bei syphilitischer Basilarmeningitis, 7. bei Zirbeltumoren und 8. bei Hydrocephalus internus.

Dem aufmerksamen Leser wird es nicht entgehen, daß einzelne der oben aufgeführten ätiologischen Momente auch in der Pathogenese der Dystrophia adiposo-genitalis eine ursächliche Rolle spielen, so der Hydrocephalus, die Geschwülste der Zwischenhirnbasis, des Ventrikeldaches und die Encephalitis. Bezüglich der Basistumoren des Zwischenhirns füge ich hier kurz eine einschlägige, von mir vor 2 Jahren gemachte Beobachtung im hiesigen Krankenhause an, welche ich durch Güte von Herrn Prof. Sudeck konsultativ auf dessen Abteilung zu sehen Gelegenheit hatte. Für das hier erörterte Problem sind weitere Beobachtungen in dieser schwierigen Frage dringend wünschenswert, besonders wenn sie so eindeutig klar sind wie der nachstehend mitgeteilte Fall.

Fräulein H., 26 Jahre, aufgenommen im Dezember 1918.

Machte in der Kindheit Scharlach und Masern durch. Wurde mit 17 Jahren wegen Ileuserscheinungen infolge von Appendicitis operiert. Mit 14 Jahren Eintritt der Menses. Die Periode verlief stets regelmäßig und stark. Mit 11 Jahren war Patientin bereits auffallend fett und diese Fettsucht steigerte sich wesentlich im Lauf der Jahre. Bis zum 14. Lebensjahre besuchte sie die Schule, die ihr sehr leicht gefallen sei. Im 19. Jahre wog sie bereits 194 Pfund. Hat in dem letzten halben Jahr eine starke Gewichtsabnahme bemerkt, gegenwärtiges Gewicht 168 Pfund.

Seit dem Sommer litt sie an Kopfschmerzen, Erbrechen und Schwindel. Bereits im Jahre 1915 wurde in St. Georg eine Lähmung des rechten Aug-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

apfels festgestellt. Im Mai und Juni d. J. verschlimmerten sich die Augenbeschwerden, es kam zu Doppeltsehen und zu einer vollkommenen Lidlähmung rechts, dazu kamen heftige Rückenschmerzen, die sich bis ins Kreuz hinunter erstreckten. Am 24. September d. J. brach sie plötzlich zusammen, konnte seit der Zeit nicht mehr gehen und stehen. Schon seit Juli d. J. war es ihr schwer geworden, sich von der Stelle zu bewegen und aufzustehen.

Gegenwärtig sind die geklagten Kopf- und Rückenschmerzen fast ganz verschwunden und es ist im wesentlichen zurückgeblieben eine große, allgemeine Schwäche, sowohl geistiger wie körperlicher Natur. Seit 4 Monaten Amenorrhöe.

Status: Körpergröße 163 cm. Ganz kolossal entwickeltes allgemeines Fettpolster. Mächtige Fettwülste im Bereich der Oberschlüsselbeingruben, der Brustgegend, des Leibes, der Oberschenkel, der Nates, auch das Gesicht nimmt an der allgemeinen Fettsucht teil.

Der Leib ist wie ein mächtiger, sehr fettreicher, schlaffer Sack, zeigt auf seiner Oberfläche zahlreiche blutunterlaufene Striae. — Die Haut des Gesichtes zeigt in der Wangen- und Kinngegend reichliche Behaarung, ebenso auf der Oberlippe. Das Haupthaar, reichlich entwickelt, zeigt keine Besonderheiten. Die gleiche starke Behaarung findet sich in der Gegend der Brüste, die in mächtige, schlaffe Fettsäcke umgewandelt sind.

An trophischen Störungen finden sich Veränderungen an den Nägeln des Zeige- und Mittelfingers der linken Hand. Der Nagel ist hier stark hypertrophisch, völlig undurchsichtig, sehr stark runzlig, rissig, verdickt und brüchig. Die gleichen Veränderungen finden sich an einigen Nägeln der beiden Füße.

Im Bereich der Haut des linken Oberschenkels, auf der Innenseite, findet sich eine starke, teigige Schwellung und Rötung der Haut, die sich bis zum Knie hinunter auf der Innenseite erstreckt (Erysipeloid).

Die Herztätigkeit ist außerordentlich leise, unregelmäßig, aussetzend. Das Aussetzen ist meistenteils gefolgt von einer Pause, und die erste dann wieder folgende Herzaktion ist ausgezeichnet durch ein besonders stark akzentuiertes systolisches Geräusch, das sich bei den nächsten Systolen wieder verliert.

Nervenstatus: Vollständige Ptosis auf dem rechten Auge. Wird das Augenlid passiv in die Höhe gehoben, so sieht man, daß der Bulbus in Geradeausstellung steht, seine Bewegungsfähigkeit vollständig verloren hat, nur imstande ist, beim Blick nach außen von der Mittellinie aus bis in die Endstellung einzurücken und in der gleichen Richtung wieder zurückzukehren. Alle anderen Bulbusbewegungen sind aufgehoben. Die Pupille ist stark erweitert, lichtstarr und ebenso starr auf Konvergenz

Bei der ophthalmoskopischen Untersuchung werden einige klein Blutungen in der Nachbarschaft der Sehnervenscheibe gefunden, letzt selber zeigt keinerlei krankhafte Veränderungen. Die Innervation d linken Augapfels ist eine vollständig normale. Facialis und Trigemin gebiet beiderseits vollständig normal.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Konjunktival- und Schlundreflex normal, beiderseits erhalten.

Zungennerv intakt, ebenso alle übrigen Hirnnerven.

Die Sehfähigkeit ist auf beiden Augen gut erhalten, ebenso das Gehör völlig intakt.

Irgendwelche Gleichgewichtsstörungen oder Nystagmus zeigen sich nicht, wenn man den Kopf passiv bewegt, oder wenn Patientin mit dem Kopf Bewegungen ausführt.

Der Muskeltonus der oberen Extremitäten ist normal.

An den unteren Extremitäten findet sich eine ziemlich erhebliche Schlaffheit.

Der Handdruck ist normal, wie die rohe Kraft der oberen Extremitäten überhaupt normal ist.

Patientin ist nicht imstande, sich aus den Kissen allein aufzurichten und aufrecht sitzen zu bleiben; auch mit Unterstützung ist letzteres nicht möglich.

Im Bereich der Beine besteht eine schwere Paraparese, Patientin ist nicht mehr imstande, die Beine im Knie gestreckt etwas über der Unterlage schwebend zu halten.

Im Bereich des Gesichts, des Rumpfes und der oberen und unteren Gliedmaßen besteht völlig normale Sensibilität.

Die Patellar- und Achillesreflexe fehlen, der Plantarreflex ist rechts deutlich vorhanden, links fehlt er. Babinski ist ab und zu andeutungsweise von der rechten Fußsohle aus auslösbar, dagegen deutlich von der linken auszulösen. Bauchreflexe fehlen, Vorderarmreflexe, Kieferreflex desgleichen.

Psychisch macht Patientin einen ganz gesunden Eindruck, ist intelligent, gibt über ihr Leiden und dessen Entstehung klare Auskunft und ist nur von einer natürlichen Niedergeschlagenheit befallen.

Der Urin enthält vereinzelte hyaline Zylinder, ist frei von Eiweiß und Zucker; aber deutliche Oligurie und Hyposthenurie.

Blutdruck Riva-Rocci 128/80.

Der Blutzucker beträgt 0,21 % (Dr. Feigl).

Reststickstoff 62 mg in 100 ccm Blut.

Flüssigkeitsaufnahme täglich zwischen 1000 und 1400 ccm.

Auf Grund dieses Status gab ich damals mein Urteil schriftlich ab wie folgt: „Es dürfte sich bei der Patientin, was zunächst die Natur des Leidens angeht, mit Rücksicht auf die außerordentlich lange Krankheitsdauer (Beginn vor 3 Jahren) um einen raumbeschränkenden Prozeß innerhalb der Schädelhöhle handeln. Der Tumor, um den es sich hier handelt, dürfte seinen Sitz an der Hirnbasis haben, und zwar ann man auf Grund der Anamnese annehmen, daß er seinen Ausangspunkt vom rechten Nervus oculomotorius genommen hat (Patientin t angegeben, daß sie bereits vor 3 Jahren wegen einer Augapfelhmung behandelt wurde), von hier aus hat sich die Geschwulst all-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

mählich wachsend ausgebreitet und übt Druckwirkung aus, sei es direkt, sei es indirekt auf die Nachbarschaft, eines Teils in der Richtung auf die Hypophyse hin, darauf deuten die hochgradige allgemeine Fettleibigkeit, die trophischen Störungen an den Fingernägeln, das Ausbleiben der Menses, die Erhöhung des Blutzuckergehaltes, anderenteils hat die Weiterentwicklung der Geschwulst in der Richtung auf die rechte Brückenhälfte hin stattgefunden. Dadurch werden die schweren, an Lähmung grenzenden Schwächezustände der Rumpfmuskulatur und der unteren Gliedmaßen bedingt." Patientin verstarb nach 28 tägigem Krankenhausaufenthalt.

Die Körpersektion wurde verweigert. Die Schädelsektion ergab normale Verhältnisse an der harten und den weichen Hirnhäuten, sowie an der knöchernen Schädelkapsel. Die Konvexität der Hemisphären zeigte keine Besonderheiten, normale Gyrit sulci. An der Hirnbasis fand sich im Bereich des vorderen Drittels der rechten Brückenhälfte eine flache, weiche hämorrhagische Geschwulst, die nach vorn über den Brückenrand hinaus auf den Boden des Zwischenhirns übergreift und bis dicht an die Hypophyse heranreicht, den rechten Nervus oculomotorius völlig umwachsen hat, nach außen bis an den rechten Tractus opticus grenzt. Die spätere mikroskopische Untersuchung durch Prof. Fahr ergab, daß die Geschwulst ein Angiosarkom war, das bis unmittelbar an die Hypophyse reichte, sie aber anatomisch völlig unversehrt gelassen hat. Die übrige Gehirnsektion hatte ein ganz normales Ergebnis. Es bestand kein Hydrocephalus.

Was diese Beobachtung so bedeutsam macht, das ist der Umstand, daß das Bild der klassischen Dystrophia adiposo-genitalis voll entwickelt war in einem Falle, wo die Hypophyse und die Epiphyse völlig normal waren und daß, worauf ich den größten Wert lege, keine Spur von Hydrocephalus bestand. Wohl aber war der Boden des Zwischenhirns, namentlich seine rechte Hälfte, dem Druck einer seit mindestens 3 Jahren bestehenden und von der Hirnbasis ausgehenden Geschwulst ausgesetzt gewesen. Man darf wohl annehmen, daß die Geschwulst schon in früher Kindheit vorhanden war, weil laut Anamnese unsere Patientin schon mit 11 Jahren sehr fett war, daß die Geschwulst dann aber im Wachstum stehen blieb bis zum 23. Jahre, zu welcher Zeit das erste Hirntumorsymptom (Ophthalmoplegie) in Erscheinung trat. Vom 11. Lebensjahre ab also dürfte eine gewisse mechanische Beeinträchtigung des Zwischenhirnbodens durch Druck von seiten der Geschwulst stattgefunden haben, einstweilen noch mit Verschonung der Hypophyse, denn die Geschwulst vermochte den Eintritt der Periode nicht zu verhindern, der zweifellos nicht erfolgt wäre, wenn die Hypophyse irgendwie in Mitleidenschaft gezogen gewesen wäre.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Erst als der Tumor im 23. Lebensjahre wiederum und jetzt stärker zu wachsen begann, seine Druckwirkungen erheblicher wurden und sich in Richtung auf die Hypophyse geltend machten, da reagierte das Zwischenhirn weiter darauf und nunmehr auch die Hypophyse mit dem Aufhören der Menses. Die mikroskopisch-anatomisch nachgewiesene Unversehrtheit der Hypophyse meines Falles ist zugleich ein starkes Beweismoment gegen die Theorie von der neurohypophysären Herkunft der Dystrophia adiposo-genitalis, die bisher überhaupt auf schwachen Füßen stand, und dürfte Hand in Hand mit einer Beobachtung Fahrs geeignet sein, dieser Theorie die Daseinsberechtigung sehr energisch zu bestreiten. Fahr fand in einem Falle von Hypophysenkarzinom mit reichlich erhaltenem spezifischen Drüsengewebe die Neurohypophyse mikroskopisch gänzlich unversehrt. Klinisch hatte das betreffende Individuum nicht irgendwelche Zeichen von Dystrophia adiposo-genitalis geboten. Zum mindesten kann also bei Ausfall des Hypophysenvorderlappens die Neurohypophyse nicht für die Dystrophia adiposo-genitalis verantwortlich gemacht werden.

Ganz außerordentlich ähnlich sind dieser Beobachtung die von Nonne 1916 in seinem Nachtrag weiterer erwachsener Kasuistik (diese Zeitschrift) mitgeteilten Fälle 4 und 5. Beide betreffen jugendliche Individuen (22jähr. Mann und 15jähr. Mädchen) mit Dystrophia adiposogenitalis. In dem ersten Fall fand sich eine völlige Verlegung des Infundibulums durch eine Neubildung, die sich an der Basis des Pons mit Unversehrtbleiben der Hypophyse entwickelt hatte, in dem zweiten Fall ein Gliom, das zwischen dem Pons varoli und dem Boden des Aquaeductus sylvii lokalisiert war und teilweise noch die Gegend der Corpora mamillaria, des Infundibulums und des Chiasma opticum ausfüllte. Auch hier war die Hypophyse mikroskopisch intakt.

Als ein ferneres Symptom der Störung der vegetativen Funktionen infolge von Beeinträchtigung des Zwischenhirnbodens darf wohl die Erhöhung des Blutzuckers (Dr. Feigl) auf 0,21 % angesprochen werden. Nach unseren ausgedehnten Erfahrungen bei organisch Nervenkranken ist der Prozentsatz von 0,21 % Blutzucker unbedingt ein schwer pathologischer, im allgemeinen pflegt der Durchschnittswert zwischen 0,09 und 0,10 % zu liegen, wenn auch eine Schwankungsbreite nach oben bis zu 0,12 %, vielleicht sogar bis zu 0,15 % nicht selten angetroffen wird. Die Tatsache dieser Erhöhung des Blutzuckers, mithin der Hyperglykämie, in einem Falle von Geschwulstbildung an der Großhirnbasis im Bereich des Zwischenhirns ist unter Berücksichtigung

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

des Hypothalamuszuckerstiches Aschners von ganz besonderer Bedeutung. Klinisch wurde bisher überhaupt noch wenig auf Hyperglykämien in solchen Fällen gefahndet; nur Nonne konstatierte in seinem oben zitierten 4. Falle einen normalen Blutzuckergehalt.

Nach experimentellen Erfahrungen Aschners ist die Annahme gerechtfertigt, daß durch Zwischenhirnerregung via Nebennieren mobilisierter Leberzucker klinisch in Form von Hyperglykämie ohne Glykosurie seinen Ausdruck findet und daß dieser Zucker, der ja nicht ausgeschieden wird, da die Patientin dauernd zuckerfreien Harn lieferte, für die Fettbildung aus Kohlehydrat Verwendung findet und — unter dem klinischen Bilde der Dystrophia adiposo-genitalis — zum Ansatz gelangt.

Unter Benutzung einer Hypothese Rosenfelds, welcher das aus Kohlehydrat gebildete Fett am Orte seiner Disposition, etwa in den Fettzellen des Unterhautfettgewebes, entstehen läßt, hat Gierke 1906 über Tierversuche berichtet, in welchen es ihm gelang, in diesen Fettzellen Glykogen nachzuweisen. Gierke meint, daß der Glykogengehalt dieser Fettzellen die morphologisch fixierte Phase des biochemischen Prozesses darstellt.

In Parenthese möchte ich hier bemerken, daß der röntgenologische Befund der Türkensattelvergrößerung nur mit Vorsicht und größter Kritik vom Kliniker verwertet werden darf. Mehrfach wurde uns von röntgenologischer Seite der Verdacht auf Hypophysentumor nahegelegt, wo wir als Kliniker zwar einen Hirntumor diagnostizieren mußten, wo jedoch die Gruppierung der Symptome eine derartige war, daß eine Affektion der Hypophyse ausgeschlossen erschien und wo diese Vorsicht später bei der Sektion sich als gerechtfertigt erwies. Es ist durchaus falsch, mit dem Befund der erweiterten Sella ohne weiteres die Diagnose der Hypophysenvergrößerung bzw. des Tumors verbinden zu wollen. Die Aussackung des Türkensattels beweist nichts weiter, als daß diese Aussackung die Folge einer vermehrten intraventrikulären Flüssigkeitsansammlung, mithin des Hydrocephalus, ist. Für die Diagnose des Tumors läßt sich die Sella-Erweiterung nur dann verwenden, wenn die Wand der Keilbeinhöhle oder die Proc. clinoidei deutliche Zeichen von Knochendestruktion erkennen lassen. Diesbezügliche Erfahrungen meiner Abteilung werden später zur Veröffentlichung kommen.

Künftige klinische Nachforschungen bezüglich der Konstanz und des Grades der Hyperglykämie in Fällen mit Geschwulstdruckwirkungen in Richtung auf das Zwischenhirn werden diesen Punkt ins Auge zu fassen haben und die Sachlage zu klären versuchen müssen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

An dritter Stelle verdienen für die Diskussion der Frage von der Abhängigkeit der Adipositas bei Zirbelgeschwülsten von der Zirbelfunktion Berücksichtigung die mehr und mehr in der neurologischen Literatur sich häufenden Beobachtungen, in welchen ein einfacher Hydrocephalus internus ohne sonstige pathologische Veränderungen im Hirn das einzige ursächliche Moment bildete, welches die in solchen Fällen beobachtete Adipositas bzw. sogar Dystrophia adiposo-genitalis zu erklären geeignet war. Hier haben wir das Problem anscheinend in seiner reinsten und umkompliziertesten Form und daher dürften solche Beobachtungen gerade ganz besonders für die hier erörterte Frage von Bedeutung sein. K. Goldstein hat solche Beobachtungen (Meningitis serosa) unter dem Bilde hypophysärer Erkrankung wohl zuerst 1910 mitgeteilt; aber schon einzelnen der älteren Autoren, vor allen Dingen auch hier wieder Nothnagel, ist diese cerebrale Adipositas aufgefallen, weil sie in auffälligem Kontrast stand zu dem sonst meist außerordentlich schweren, allgemeinen Krankheitsbilde.

Oppenheim schreibt 1913 in seinem Lehrbuch, „daß er mehrfach Fälle sah, in denen Tumoren in anderen Gebieten des Hirns als in der Hypophyse, besonders im Kleinhirn, durch den begleitenden Hydrocephalus Druck auf die Hypophyse ausüben, daß diesem Vorgang klinisch Symptome einer unvollkommen entwickelten Akromegalie entsprechen. Auch der Hydrocephalus und die Meningitis serosa vermögen in diesem Sinne zu wirken".

Besonders wichtig sind in dieser Beziehung die Mitteilungen von v. Jacksch über cerebrale und cerebro-genitale Adipositas. Von grundsätzlicher Bedeutung ist da namentlich sein 4. Fall: Bei einem 31jährigen Agenten entwickelte sich 12 Jahre vor dem Tode ein syringomyelischer Symptomenkomplex im rechten Arm. In den letzten 3 Jahren trat stärkster Fettansatz auf bei erhaltener Libido und Potentia coeundi, Neuritis optica, Pupillendifferenz, Hypacusia sinistra. Die Sella war nicht erweitert; die Lumbalpunktion ergab ein normales Resultat. Die Schilddrüse war vergrößert. Die Sektion ergab einen ganz geringen Hydrocephalus, der zu einer infundibularen Aussackung nicht geführt hatte. Hypophyse, Zirbel und Genitalien normal. Durch das ganze Rückenmark zog sich ein breiter Kanal, der im Hals- und obersten Brustmark am breitesten, nach unten sich verjüngend bis ins Lendenmark sich erstreckte, nach oben bis zur Oblongata reichte.

In seinem 3. Falle fand sich außer dem Hydrocephalus als einzigster Sektionsbefund des Gehirns in der Hypophyse ein Adenom von 3,5 mm

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

im Durchmesser. Die 2 anderen Fälle von v. Jacksch mit nur klinischer Diagnose des Hydrocephalus waren durch Dystrophia adiposogenitalis charakterisiert.

Bei Obmanns jugendlichem Patienten konnte Hoden- und Nebennierenerkrankung ausgeschlossen werden. Eine Erkrankung der Zirbel glaubt Obmann ebenso ausschließen zu dürfen, weil alle Lokalsymptome fehlten. Ich möchte jedoch glauben, daß ein in Entwicklung begriffener Tumor der Zirbel oder ihrer nächsten Nachbarschaft als Ursache in Betracht kommt, weil das Zirbelsyndrom so ausgesprochen vorhanden und weil der außerordentlich große Kopf des Knaben das Vorhandensein eines Hydrocephalus sicher macht. Möglicherweise käme auch eine entzündliche Atrophie der Zirbel mit induziertem Hydrocephalus in Betracht in Analogie zu den Befunden, welche bei der Hypophyse von Simmonds und Fahr festgestellt wurden.

Wilhelm Mayers 3 Fälle betreffen ebenfalls hydrocephale Kinder im 1. Lebensjahrzehnt mit Adipositas bzw. Dystrophia adiposogenitalis bzw. mit Hypertrichie und geistiger Frühreife. im letzteren Fall auch mit Türkensattelerweiterung.

Eine kritische Durchmusterung der Kasuistik ergibt somit, daß das allen Beobachtungen mit Hydrocephalus gemeinsame Symptom die Adipositas ist, welche entweder mit Genitalatrophie (also Dystrophia adiposo-genitalis) oder mit normalem Verhalten der Genitalien oder mit Hypergenitalismus unter gleichzeitiger stärkerer Betonung der übrigen sekundären Geschlechtsmerkmale verbunden ist (epiphysäres Syndrom).

Folgen wir der alten Regel „simplex sigillum veri", so gebührt dem Syringomyelie-Fall von v. Jacksch der Vorrang in der hier erörterten Frage, weil er einfache, klare und übersichtliche Verhältnisse bot. Bei der Sektion fand sich nur ein geringfügiger Hydrocephalus, der nicht einmal zu einer Aussackung des Infundibulums Veranlassung gegeben hatte. Trotzdem ist meines Erachtens die hier beobachtete kolossale Adipositas ungezwungen auf diesen mäßigen Hydrocephalus zurückzuführen, weil die klinische Entwicklung des Falles eindeutig ist und weil anderweitige ursächliche Momente nicht auffindbar sind.

In diesem Zusammenhang sei übrigens aus dem Kapitel der klinischen Erfahrungen über Syringomyelie daran erinnert, daß die Syringomyelie zu einer Vergrößerung der gipfelnden Teile, besonders der Hände in Verbindung mit den bekannten Deformitäten und den übrigen Kardinalsymptomen der Gliosis führen kann, daß ferner schon

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Hermann Schlesinger bei dieser Myelopathie einen Fall von partieller Makrosomie mit Bulbärsymptomen beschrieben hat.

In dem Jackschschen Falle möchte ich bezüglich der Entstehung des Hydrocephalus glauben, daß in der subependymären Gliawucherung toxische Stoffwechselprodukte gebildet wurden, welche den Ventrikelhydrops hervorriefen und zur toxischen Reizung der in dem Ventrikelboden gelegenen sympathischen Gruppenzentren Veranlassung gaben.

Die Hypothese einer von dem gliösen Gewebe ausgehenden Toxinbildung dürfen wir wohl in Analogie setzen zu der klinischerseits längst anerkannten Tatsache der durch Thyreotoxine und vielleicht auch durch Myome bedingten Organschädigungen. Das Struma-Herz und das Myom-Herz sind als ein sicherer Besitz längst klinisches Allgemeingut geworden.

Nimmt der Hydrocephalus internus nun größeren Umfang an, so muß er zu einer intraventrikulären hydrostatischen Drucksteigerung mit all den mechanischen Folgeerscheinungen führen, welche deren Dauer für das Ventrikel-Hohlraumsystem nach sich ziehen muß; es kommt dann zur sackartigen Ausweitung des Türkensattels und des Infundibulums mit obligater materieller und funktioneller Schädigung der Tractus optici und der gesamten in der Schädelkapsel eingeschlossenen Nervenmasse. Das erste Organ, welches naturgemäß sofort in den Bereich der hydrostatischen Druckwirkung einbezogen wird, ist die Hypophyse bzw. das Zwischenhirn mit dem Aquaeductus Sylvii. Die fortwährend im Ventrikelsystem unter solchen Bedingungen sich abspielenden Druckschwankungen werden dieses Organ nicht zur Ruhe gelangen lassen, werden es funktionell reizen und seine spezifischen Tätigkeiten mit der Zeit pathologisch modifizieren können. Es ist einstweilen noch eine offene Frage, ob das hypophysäre Sekret auf dem Blutwege oder durch Abfluß des Sekretes durch Vermittlung von präformierten Lymphbahnen durch das Infundibulum in den Boden des 3. Ventrikels gelangt und ebenso muß es dahingestellt bleiben, ob auch vom Zwischenhirn aus reflektorisch die Zirbel und die Hypophyse zur Tätigkeit angeregt werden können. Nach A. Aschner sind diese Sekretwege allerdings nachgewiesen. In der mir zur Verfügung stehenden Literatur, insbesondere Nagels Handbuch der Physiologie, habe ich diesbezügliche Angaben nicht ausfindig machen können. Die Druckschwankungen und Steigerungen werden aber nicht allein die Hypophyse sensibilisieren, zur hormonalen Überproduktion anregen und möglicherweise funktionell umstimmen mit der Wirkung, daß das Hormon pathologischen Charakter

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

annimmt, sondern die gesamten im Zwischenhirnhöhlengrau gelegenen sympathischen, vegetativen Gruppenzentren werden davon in gleichem Maße mitbetroffen werden und in Form von Hyperglykämie, Glykosurie, Polydipsie, Diabetes insipidus in Änderungen des Eiweiß- und Mineralstoffwechsels, der Temperaturverhältnisse, der Diurese, der Schweißabsonderung, der Kreislauf- und Atmungsverhältnisse in mannigfaltigsten Kombinationen die vollzogene funktionelle Umstimmung bzw. die pathologische Störung erkennen lassen.

Aber wir werden nicht nur zu rechnen haben mit einer mechanischen Beeinflussung des Zwischenhirnhöhlengraus durch hydrostatische Drucksteigerung und vielleicht durch örtliche hormonale Einwirkungen des Liquors, sondern vor allen Dingen auch mit einer blut-chemischen Beeinflussung. Es ist ja allgemein anerkanntes, physiologisches Elementargesetz, daß der nervösen Regulierung des Stoffwechsels eine chemische parallel verläuft, wenn nicht gar überhaupt die letztere der ersteren übergeordnet ist. So können möglicherweise die hypo- und epiphysären Hormone durch örtliches Abströmen in den Ventrikelboden auf präformierten Lymphbahnen das Zwischenhirngrau chemisch in seinen verschiedenen sympathischen Zentren reizen — der Beweis steht, wie oben schon gesagt, noch aus — es ist auch die Möglichkeit noch zu erwägen, die mir persönlich wahrscheinlicher erscheint, daß die Hormone sowohl auf dem Blutwege wie durch Vermittlung der Plexus chorioidei in den Liquor hinein abgesondert werden und so toxisch reizen können.

Durch Untersuchungen Schlaepfers am Frosch und solche Baumanns am Menschen wissen wir ja, daß die Plexuszellen granulahaltig sind und Sekretvakuolen enthalten. Kaffka wies im Liquor Alkohol, Chloroform, Aceton, Hexamethylentetramin nach. Plaut und Schottmüller fanden ein differentes Verhalten zwischen ventrikulärem und spinalem Liquor, z. B. färbte Ikterus den ersteren, nicht den letzteren. Pathologisch veränderte Hormone oder im Übermaß abgesonderte, ferner Toxine werden in ähnlicher Weise auf dem Blutwege oder durch die Plexus chorioidei auf das sympathische Höhlengrau einwirken können.

Ich möchte glauben, daß nur so der 3. Fall von v. Jacksch einer Erklärung zugänglich ist. Außer dem sehr starken Hydrocephal ergab sich dort — abgesehen von einem 3,5 mm im Durchmesser gro Adenom in der Hypophyse, deren Maße selber 15 : 13 : 7 mm betrugen ein völlig normaler Hirnbefund, so daß es meines Erachtens erla

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

erscheint, die Bildung des Hydrocephalus als toxisch bedingt von dem Hypophysenadenom in Abhängigkeit zu setzen. Denn es ist nicht wohl gut möglich, daß von einer quantitativ so wenig veränderten Hypophyse irgendwelche mechanischen Druckwirkungen hätten ausgehen können.

Nach bekannten physiologischen Erfahrungen ist nun die Reizung spezifischer sympathischer Organnerven im Erfolge gleich zu setzen der Injektion des betreffenden Organsaftes, d. h. die Reizung der Schilddrüsennerven z. B. hat die gleichen Folgen wie die Injektion von wirksamen Schilddrüsenstoffen. Werden also die vegetativen Zentren im Zwischenhirn hormonal oder toxisch oder toxisch-mechanisch durch Vermittlung eines Hydrocephalus in Erregung versetzt, so werden dadurch die entsprechenden Zwischenstoffwechsel- oder Stoffwechselorgane zur Tätigkeit veranlaßt. Für die Zirbel ist das ganz besonders verständlich auf Grund der topographischen Beziehungen dieses Organs zu dem Zwischenhirn. Sie wird in pathologischen Fällen vor allen Dingen durch mechanische Druckwirkung sich geltend machen, schon eine geringfügige Vergrößerung der Zirbel durch Geschwulstentwicklung muß zum Druck auf die Vierhügelplatte und den Aquädukt, zur mechanischen Beeinträchtigung des Pulvinar und des Zwischenhirnbodens führen. Gierkes Fall zeigt das in eindeutiger Weise: die in Karzinommassen vollständig aufgegangene und vergrößerte Zirbel bewirkte in dieser Beobachtung kein anderes Symptom als das Auftreten eines Diabetes insipidus.

Der Stoffwechsel wird dann durch diese zentral also ausgelösten Anregungen gebremst oder angefacht, beispielsweise steigert das Schilddrüsenhormon den Gesamtumsatz; wenn es fehlt, so ist der Stoffaustausch zwischen Blut und Geweben merklich verzögert, wie exakte physiologische Versuche Leon Ashers dargetan haben.

Das Adrenalin mobilisiert das Leberglykogen, führt zu einer Hyperglykämie und hemmt die Kohlehydratverbrennung usw. Unabhängig von dieser zentralen Anregung der vegetativen Zentren vollzieht sich dann noch auf dem Blutwege das chemisch regulierte Eingreifen der hypo- und epiphysären Hormone direkt in das korrelative Spiel des endokrinen Organringes.

Nun enthält die menschliche Pathologie meines Wissens nur eine exakte Beobachtung, welche beweist, daß auch ohne Vermittlung eines Hydrocephalus die Lokalisation entzündlicher Prozesse im Bereich des Zwischenhirns geeignet ist, eine pseudohypophysäre Symptomato-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

logie in die Erscheinung zu rufen. Max Meyer berichtet über eine 35jährige Frau, die 8 Jahre lang ante mortem im Anschluß an ein Wochenbett Haarausfall am Kopfe bekam und amenorrhoisch wurde. Dazu gesellten sich allmählich eine immer fort wachsende Adipositas, Polyurie, Polydipsie, Temperatursteigerungen, Tachykardie, Lymphocytose, außerdem psychopathische Züge und Spasmen in den unteren Extremitäten. Die Sektion ergab außer einer Hypoplasie der Nebennieren und einem Adenom der Schilddrüse eine, mikroskopisch später festgestellte, abgelaufene Encephalitis im Bereich der Corpora mamillaria: also das Bild der Dystrophia adiposo-genitalis in Verbindung mit einem Diabetes insipidus neben anderweitigen vegetativen Störungen der Körpersphäre.

Auch diese Beobachtung spricht sehr zugunsten der Theorie von dem sympathischen Charakter des Zwischenhirns. Es wird Aufgabe der Forschung der nächsten Jahrzehnte bleiben, zunächst einmal einschlägiges klinisch-anatomisches Material zu sammeln und gründlich nach allen Richtungen hin durchzuarbeiten, damit sichere Unterlagen einwandfrei geschaffen werden, um die Berechtigung der in den voraufgegangenen Zeilen niedergelegten Arbeitshypothese wissenschaftlich zu erhärten. Unbedingt werden wir uns aber auf diesem schlüpfrigen Boden vor Einseitigkeit in unseren Deutungsversuchen zu hüten haben. Nur die Berücksichtigung aller nur denkbaren Gesichtspunkte für die Beurteilung so außerordentlich kompliziert liegender Verhältnisse kann uns vor Irrtümern schützen. Wir werden uns immer zu vergegenwärtigen haben, daß die Organe wie die Gewebe im Körper eine weitgehende Autonomie ihr eigen nennen und daß sie, wenn sie auch entsprechend dem Gesetze der Reziprozität durch funktionelle Korrelationen sich wechselseitig und in Art und Umfang ihrer spezifischen Tätigkeit beeinflussen können, immerhin genügend Eigengesetzlichkeit besitzen, um unter pathologischen Bedingungen gegebenenfalls in ihrem spezifischen Charakter sich durchzusetzen, unabhängig von allen zentralen Beeinflussungen.

Die Feststellungen Sacchis, der bei einem 9½jährigen Knaben mit einem Hodenteratom Makrosomie, Hypergenitalismus, Hypertrichia universalis, Stimmwechsel, sowie diejenigen Neuraths, der bei ganz jugendlichen Individuen Adenome der Nebennieren beobachtete, die zum Auftreten von Makrosomie, Adipositas, Hypergenitalismus führten, sind in dieser Beziehung richtungweisend und geben zu denken. Das sind klinische Tatsachen, welche klipp und klar zeigen, daß es

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

rein hormonale Wirkungen sind, welche von Geschwülsten jener beiden Organe ausgehen und unabhängig von irgendwelcher zentraler oder epi- bzw. hypophysärer Beeinflussung die Pubertas praematura in Gang setzen können.

Unter Berücksichtigung aller von mir angeführten Beweismomente ziehe ich nunmehr aus meinen Darlegungen folgende Schlüsse:

1. Die Diagnose der Zirbeldrüsengeschwülste, besonders in den ersten beiden Lebensjahrzehnten, kann mit Sicherheit gestellt werden, wenn neben den Allgemeinsymptomen eines Hirntumors, speziell eines Hydrocephalus, das Nothnagelsche Vierhügelsyndrom mit dem epiphysären Syndrom von Frankl-Hochwart sich kombiniert und wenn dazu noch das Vorhandensein eines umschriebenen Kalkschattens auf der Röntgenplatte sich gesellt, welcher in seiner Topographie der Lage der Zirbel entsprechen kann;

2. Hydrocephalus int. allein, schon in geringfügigem Grade, kann Adipositas hervorrufen durch mechanische oder toxische Reizung der im Zwischenhirn gelegenen sympathischen Zentren mit konsekutiver Anregung des Stoffwechsels;

3. eine spezifische hypo- oder epiphysäre Adipositas in dem Sinne, daß die Hormone dieser Drüsen einen Anreiz auf das Fettwachstum ausüben, gibt es nicht;

4. Zirbelgeschwülste können Adipositas hervorrufen, indem sie eine mechanische Druckwirkung auf das Zwischenhirn ausüben und sowohl hierdurch wie durch die Auslösung eines Hydrocephalus int., wie schließlich auch toxisch auf die im Zwischenhirn gelegenen, vegetativen, sympathischen Zentren erregend einwirken;

5. das bei Zirbelgeschwülsten in den beiden ersten Lebensjahrzehnten beobachtete Zirbelsyndrom (geistige Frühreife, Adipositas, Makrosomie, Hypergenitalismus, Hypertrichie) erklärt sich teils durch die Einwirkung des Zirbeltumors auf die vegetativen Zentren im Zwischenhirn mit konsekutiver Stoffwechseländerung, zu einem anderen Teil durch den Ausfall des biochemisch hemmend wirkenden Zirbeldrüsenhormons mit der Folge, daß in dem Konzerte der endokrinen Drüsen jetzt die Generationsorgane die führende Rolle in der Entwicklung des Organismus übernehmen;

6. die sog. epiphysäre Adipositas unter pathologischen Bedingungen ist somit zu einem guten Teile genitalen Ursprungs, zu einem anderen Teile zentralen sympathischen Ursprungs;

7. die Hyperglykämie bei Dystrophia adiposo-genitalis ist als di-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

rekter Ausdruck der Reizung des Zwischenhirnbodens aufzufassen; vielleicht gibt dieses Symptom zugleich die Erklärung für die veränderten Stoffwechselverhältnisse solcher Fälle; rebus sic stantibus kann der Stoffwechselumschlag in einem mächtigen Wachstum des Panniculus adiposus zum Ausdruck kommen;

8. die Theorie des neurohypophysären Ursprungs der Dystrophia adiposo-genitalis besteht zu unrecht. Viele Gründe sprechen dafür, daß es funktionelle und materielle Schädigungen des Zwischenhirns sind, welche das Krankheitsbild der Dystrophia adiposo-genitalis bedingen.

Literaturverzeichnis.

1. Aschner, Bernh., Über das Stoffwechsel- und Eingeweidezentrum im Zwischenhirn usw. Berl. klin. Wochenschr. 1916. 28.
2. Askanazy, M., Teratom und Chorionepitheliom der Zirbel. Verhandl. d. Deut. Path. Gesellschaft 1906. S. 58.
3. Baumann, Verhalten des Liquor cerebrospinalis. Deutsche med. Wochenschr. 1920. 1.
4. Dandy, Neur. Centralbl. 1916. S. 458.
5. Fahr, Beiträge zur Pathologie der Hypothese. Deutsche med. Wochsenschr. 1918. 8.
6. Gierke, Zum Stoffwechsel des Fettgewebes. Verhandl. d. Deut. Path. Gesellschaft 1906.
7. Goldzieher, M., Über eine Zirbeldrüsengeschwulst. Virchows Archiv Bd. 213.
8. v. Jacksch, Über cerebrale und cerebro-genitale Adipositas. Med. Klin. 1912.
9. Lampè, Biologische Bedeutung der Thymus. Med. Klinik. 1912, 27.
10. Leschke, Beiträge zur klinischen Pathologie des Zwischenhirns. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 87.
11. Mansfeld und Ernst, Über die Ursache der gesteigerten Einzersetzung und Wärmebildung im infektiösen Fieber. Pflügers Archiv. Bd. 161.
12. Marburg, Zur Kenntnis der normalen und pathologischen Histologie der Zirbeldrüse. Die Adipositas cerebral's. Arbeiten aus dem Wiener neurol. Instit. Bd. 13. 1906.
13. Derselbe. Die Klinik der Zirbeldrüsenerkrankung. Ergebnisse der inneren Med. u. Kinderheilk. 1913. Bd. 10, daselbst Literaturübersicht.
14. Mayer, Wilhelm, Über hypophysäre und epiphysäre Störungen bei Hydrocephalus interus. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1919. Bd. 44.
15. Obmann, Vorzeitige Geschlechtsentwicklung. Deutsche med. Wochenschr. 1916. 7.
16. Schlesinger, H., Oppenheims Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 1913.
17. Derselbe. Über die Zirbeldrüse im Alter. Ref. Neur. Centralbl. 1918. S. 693.
18. Shunji Uemura, Frankf. Zeitschr. f. Pathol. 1917, Bd. 20.
19. Zoia, Referat im Zentralbl. f. Pathol. 1914.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Aus dem Krankenhause Hamburg-Barmbeck.

Über Neurofibrome des Nervus tibialis.

Von

Dr. F. Oehlecker.

(Mit 6 Abbildungen.)

Die Bezeichnung Neurom für eine Nervengeschwulst stammt aus dem Anfange des vorigen Jahrhunderts, wo man annahm, daß geschwulstartige Verdickungen der Nerven meist aus spezifischem Nervengewebe bestehen. In der Folgezeit stellte sich jedoch heraus, daß es sich bei den sog. Neuromen nicht um Neubildung eigentlicher Nervensubstanz handle, sondern fast nur um Geschwulstbildungen, die vom Bindegewebe des Nerven ihren Ursprung nehmen (Wood und Smith). Später hat Virchow die Begriffe der „falschen" und „echten Neurome" geschaffen.

Statt Neurom sagt man genauer und besser Fibrom, Myxofibrom, (Sarkom) des Nerven. Der Ausdruck Neurom, wie z. B. in der Verbindung Rankenneurom oder Amputationsneurom, wird sich kaum wieder verdrängen lassen. Da die meistenteils Fibrome darstellenden Geschwülste des Nerven in klinischer Beziehung wie auch oft in histologischen Einzelheiten manche Eigenarten zeigen gegenüber Fibromen in anderen Organen, so ist es wohl berechtigt, den Ausdruck Neurom in der einen oder andern Form beizubehalten, man muß nur der Tatsache eingedenk sein, daß bei der Bezeichnung „Neurom" dem praktischen Leben. der Klinik Konzessionen gemacht sind, und daß es im Vergleich zu der sonst üblichen Bezeichnung der Tumoren nach ihrer rein histologischen Zusammensetzung sich um Geschwülste handelt, die nicht aus eigentlicher Nervensubstanz bestehen, sondern mehr in die Reihe der Bindegewebsgeschwülste gehören. Gegen die Benennung „Neurofibrom" ist wohl nichts einzuwenden, um so weniger, als es nach neueren Untersuchungen durchaus nicht unwahrscheinlich ist, daß die sog. Fibrome der Nerven ursprünglich doch neurogen sind, weil sie möglicherweise aus Zellen der Schwannschen Scheide, aus Neuroblasten oder verlagerten embryonalen Zellen usw. hervorgehen[1]).

1) Einzelheiten siehe bei Durante, Verocay, Pick-Bielschowsky.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die Neurofibrome kommen einzeln oder multipel vor, und wir können vor der Einzelgeschwulst bis zur v. Rechlinghausenschen Krankheit, der sog. Neurofibromatosis alle Übergänge und Kombinationen beobachten. Von Recklinghausen hat bekanntlich in der Virchowschen Festschrift den Beweis erbracht, daß „die multiplen weichen Fibrome der Haut hinsichtlich ihrer Entstehung Fibrome, aus Neuromen entsprossen, also neuromatöse Fibrome oder Neurofibrome sind". Die solitären Nervenfibrome sind nicht gerade allzu häufige Geschwülste, so daß es wohl berechtigt ist, 3 Fälle von Tumoren des Nervus tibialis, die in ihrer Zusammenstellung und Gegenüberstellung einen guten Überblick über die Klinik des solitären Neurofibroms geben, kurz in Wort und Bild zu schildern.

Fall 1: Neurofibrom des peripheren Stammteiles des Nervus tibialis. 50jähriger Kaufmann K. Vorgeschichte: Eltern gesund. Keine Nervenkrankheiten oder auffälligen Hauterkrankungen in der Familie. 21 Jahre verheiratet; 2 gesunde Kinder. Keine Lues. Häufig Magenbeschwerden, sonst aber keine besonderen Erkrankungen.

Vor etwa 10 Jahren traten in der linken Wade ohne eine äußere Verletzung reißende Schmerzen auf, die lange Zeit für Rheumatismus gehalten wurden. Die Schmerzen stellten sich vornehmlich auch nachts, gewöhnlich bald nach dem Zubettegehen ein. Als die Beschwerden schon längere Zeit bestanden hatten, bemerkte der Pat. in der Wade einen kirschkerngroßen, sehr druckempfindlichen Knoten, der ganz langsam an Größe etwas zunahm. Bohrende, reißende und krampfartige Empfindungen traten spontan in der Gegend hinter dem inneren Knöchel auf und strahlten in die Fußsohle besonders nach der kleinen Zehe aus. Oft schien es dem Pat., als ob bei Einwirkung von Kälte oder bei einem plötzlichen Fehltritt, z. B. in eine nicht gesehene Bodenvertiefung, die Schmerzen ausgelöst würden. Im allgemeinen traten die neuralgischen Beschwerden ohne jede äußere Ursache auf. Sie dauerten oft ¼ Stunde oder mehrere Stunden. Besonders war auch der Schlaf durch die reißenden Schmerzen häufig gestört. Außer diesen spontanen Schmerzen, die besonders die Fußsohle schräg durchsetzen, traten die allerheftigsten, blitzartigen Schmerzen auf, wenn der Pat. an der Innenseite der Wade in der Gegend des Knoten berührt wurde. Der Pat. muß sich ängstlich vor jedem Stoß gegen seine Wade hüten. So vermeidet der Pat. jedes größere Menschengedränge, wie z. B. das Gedränge auf einem belebten Bahnhof, wo er jeden Augenblick gewärtig sein kann, mit einem Koffer an seiner „Achillesferse" getroffen zu werden. Das Gehen als solches ist nicht wesentlich behindert, wenn nicht gerade spontane Schmerzen auftreten; auch ist die Leistungsfähigkeit des Beines gegen früher nur etwas herabgesetzt.

Befund im September 1920: Mittelgroßer, blasser und nicht sehr kräftiger Pat. — Lidschwirren, Steigerung der Archilles- und Kniesehnenreflexe. Die Hautdecke ist ohne Besonderheiten. — Der linke Unterschenkel

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ist sichtlich magerer als der rechte. An der Innenseite, etwa auf der Grenze zwischen mittlerem und unterem Drittel, eine kleine hügelartige Erhebung (s. Fig. 1). Man fühlt hier an der Innenseite der Wade eine reichlich pflaumengroße Geschwulst, die nach hinten oben einen kleinen Vorsprung zeigt, der der äußeren Haut ziemlich nahe kommt. An dieser Stelle ist die Geschwulst ganz besonders empfindlich. Der übrige Teil der Geschwulst ist nicht ganz so druckempfindlich. Palpiert man jedoch etwas stärker,

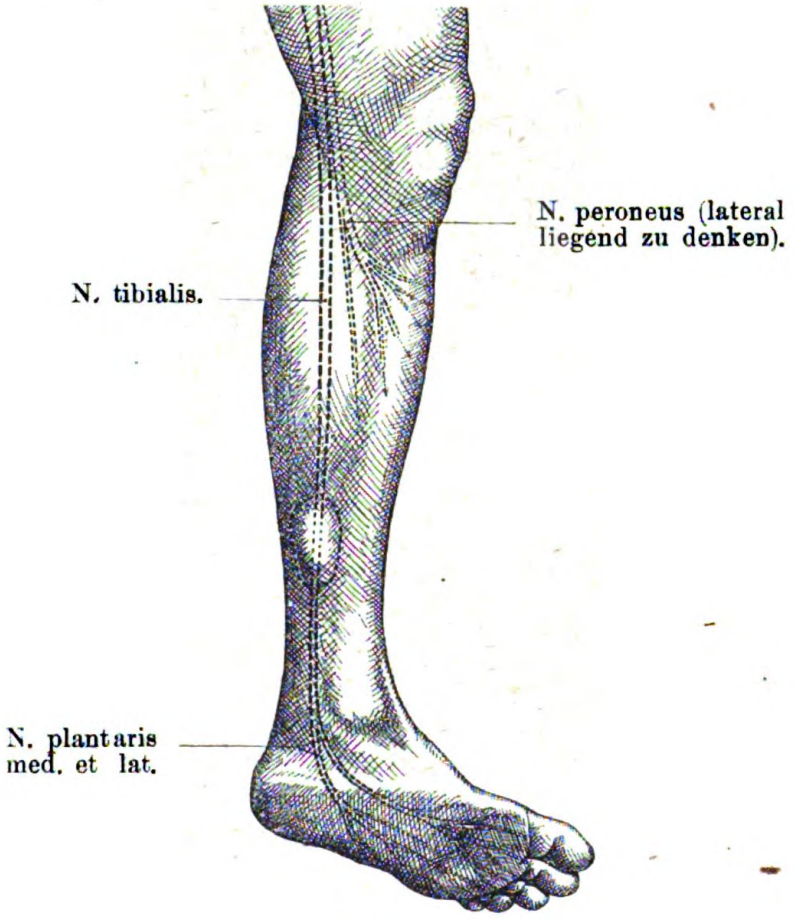


Fig. 1.
Neurofibrom der N. tibialis eines 50jährigen Mannes. Vor 10 Jahren die ersten klinischen Erscheinungen. In den letzten 4 Jahren von der Größe einer Haselnuß zu der einer Pflaume herangewachsen.

so reißt der Pat. unter heftiger Schmerzäußerung das Bein weg. Soweit ein Betasten der Geschwulst überhaupt möglich ist, ist die Konsistenz der Geschwulst sehr hart. Der Tumor läßt sich seitlich verschieben, nicht aber in der Längsrichtung. Drückt man die Gsechwulst nach der Tibia zu, so fühlt man manchmal den fortgeleiteten Pulsschlag der Arteria tibialis posterior. Sonst besteht keine Pulsation der Geschwulst. Hinter dem inneren Knöchel ist der Puls der Arteria tibialis post. deutlich zu fühlen. Keine Sensibilitätsstörungen, besonders auch nicht an der Fußsohle nach-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

weisbar. Fußgelenk und Zehen können normal bewegt werden. Die Haut an der Unterseite der großen Zehe wie der übrigen Fußsohle erscheint etwas dünner und feiner wie auf der anderen Seite. Der Nagel der großen Zehe ist verkrüppelt; angeblich soll der Nagel gar nicht oder fast gar nicht wachsen. (Der Nagel an der rechten großen Zehe ist auch deformiert.) Sonst sind keine auffallenden trophischen Störungen nachzuweisen.

Vor reichlich 4 Jahren suchte mich der Pat. zum ersten Male auf. Seiner Zeit war die Wade noch nicht so abgemagert und die druckempfindliche Geschwulst hatte kaum die Größe einer kleinen Haselnuß. Ich schlug dem Pat. vor, sich das Neurofibrom des Nervus tibialis, denn um etwas anderes konnte es sich nicht handeln, entfernen zu fassen, weil damals die Resektion des Tumors mit einer primären Naht des Nerven verhältnismäßig leicht schien. Dem Pat. ist dann aber von neurologischer Seite von der Operation abgeraten worden. Pat. wurde dann längere Zeit galvanisiert, ohne daß die Beschwerden im geringsten beeinflußt wurden. Das Neurofibrom ist also in 4 Jahren von der Größe einer Haselnuß bis reichlich pflaumengroß gewachsen. Die Atrophie der Wade und die Schmerzen haben erheblich zugenommen. Pat. scheint jetzt geneigt zu sein, sich in der nächsten Zeit operieren zu lassen. Ob jetzt bei einer Resektion noch die Kontinuität des Nerven durch Naht wieder hergestellt werden kann, ist sehr fraglich.

Fall 2: Großes Myxofibrom des Nervus tibialis am Unterschenkel.

53 Jahre alter Kaufmann Kl. Vorgeschichte: Familienanamnese ohne Belang. Keine Kinder; Frau hat mehrere Aborte gehabt. Pat. will nie wesentlich krank gewesen sein. Seit reichlich 20 Jahren hat Pat. rheumatische Beschwerden im rechten Unterschenkel gehabt. Die Angaben des Pat. über Zeitdauer usw. sind unsicher und schwankend. So kann der Pat. auch nicht genau angeben, wie lange der jetzt in der Wade fühlbare Knoten schon besteht. Er war sogar sehr erstaunt, als man ihm sagte, daß er in der Wade eine große Nervengeschwulst habe, die operiert werden müsse. Nach der kritischen Bewertung der Aussagen des Pat. und nach den sonstigen Umständen kann man wohl aber als sicher annehmen, daß sein Leiden reichlich 20 Jahre besteht. In der letzten Zeit sind die Beschwerden besonders heftig geworden. Dazu stellten sich auch in der Knöchelgegend bei längerem Gehen ödematöse Schwellungen ein. Der Gang war, nach den Worten des Pat., wie der Gang eines 80jährigen Greises. Die Hauptbeschwerden traten bei dem Pat. in der Fußsohle auf, und zwar bestehen sie weniger in heftigen Schmerzen als in höchst lästigem Kribbeln und Brennen. Pat. kann nachts oft stundenlang nicht schlafen und muß wegen unerträglichen Juckens an seiner Fußsohle kratzen.

Befund im März 1920: Großer kräftiger Mann mit reichlichem Fettpolster. Haut zeigt keine Besonderheiten. Keine Zeichen von Lues; die Wassermannsche Reaktion ist jedoch positiv. Die Reflexe usw. ohne Besonderheiten. — Am rechten Unterschenkel, der leichtes Knöchelödem zeigt, findet sich in der Wadenmuskulatur eine reichlich gänseeigroßer Tumor. Die Geschwulst liegt mehr nach der Innenseite, die Kontur der

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Wade vorbuckelnd, während sie sich nach lateral nicht scharf abgrenzen läßt. Die Geschwulst ist glatt, fühlt sich sehr hart an und läßt sich seitlich etwas verschieben. Die Geschwulst, die keine Pulsation zeigt, ist äußerst

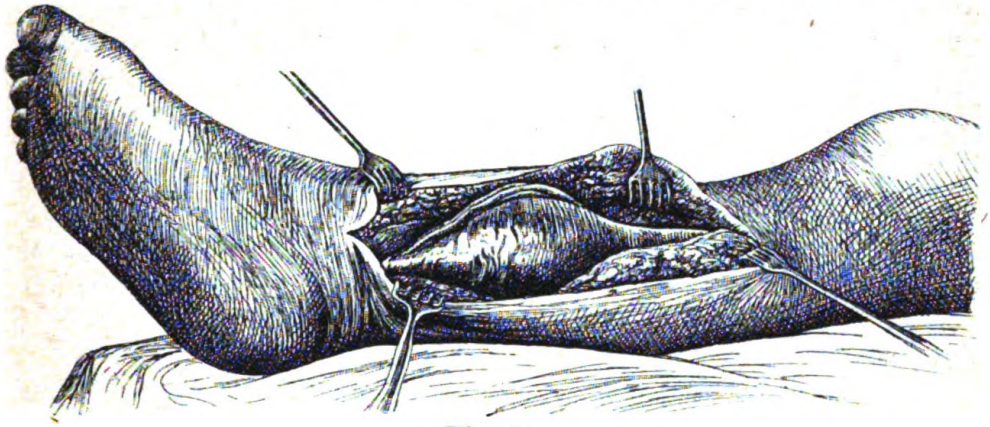


Fig. 2a.
Reichlich 20 Jahre bestehendes Myxofibrom des N. tibialis bei einem 53 Jahre alten Manne. Arteria tibialis post. vom Neurofibrom abgelöst.

druckempfindlich. — Die Bewegung im Fußgelenk ist kaum eingeschränkt, die 3.—5. Zehe stehen etwas in Krallenstellung. Keine Sensibilitätsstörungen; nur bei Druck auf die Fußsohle und manchmal auch bei Druck auf den Tumor werden Parästhesien ausgelöst. Der Gang ist sehr unbeholfen und hinkend. Das Röntgenbild zeigt, daß die Fibula entsprechend der Geschwulst etwas verdünnt und ausgeschnitten ist; es macht ganz

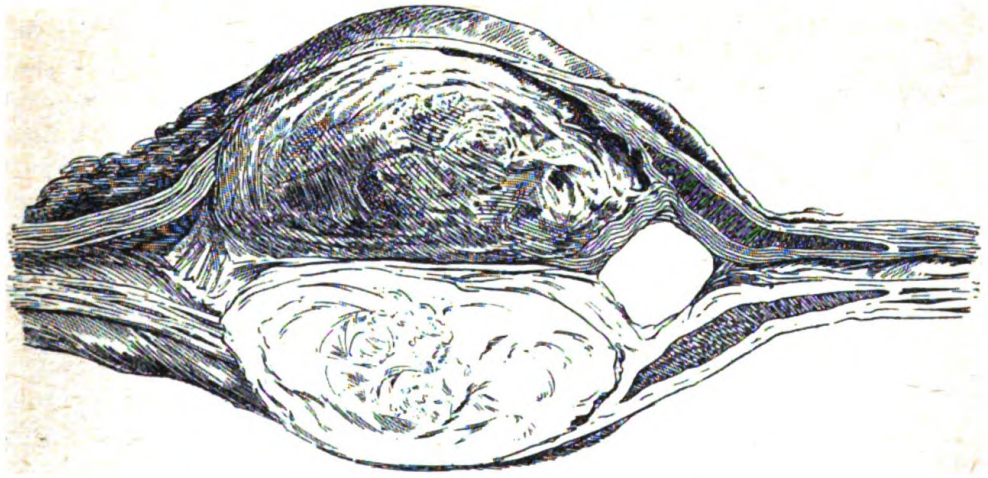


Fig. 2b.
Reichlich 20 Jahre altes Myxofibrom des N. tibialis. Zentral im Geschwulstknoten Verkalkung.

den Eindruck, als ob das Andrängen der langsam wachsenden Geschwulst den Aufbau der Fibula durch Druck beeinträchtigt hat.

Operation am 31. III. 1920. In allgemeiner Narkose und Blutleere Freilegung der großen spindelförmigen Nervengeschwulst (Fig. 2a). Etwas

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Schwierigkeit bereitet das Abpräparieren der Geschwulst vom Gefäßstrang der Vena und Arteria tibialis post. Bei der Reizung des Nerven, sowohl oberhalb als unterhalb der Geschwulst, tritt keine Reaktion irgendwelcher Art an den Zehen auf. Abtragen des Tumors; Durchtrennung des Nerven fast am Sehnenbogen des Soleus und in der Knöchelgegend. — Glatter Wundheilungsverlauf. Die Beschwerden des Pat. sind verschwunden: die Fußsohle ist anästhetisch. Die Bewegung der Zehen im Sinne der Plantarflexion, die schon vor der Operation beeinträchtigt war, hat sich offenbar nicht viel verändert. Zuerst geht Pat. etwas ungeschickt; er hat das Gefühl, als ob er auf Eis tritt. Der Gang bessert sich aber sehr schnell. Der Pat. geht bei der Entlassung noch etwas hinkelnd, aber ganz unvergleichlich besser als vor der Operation, und ohne jede Schmerzen. Bis jetzt sind an der Fußsohle irgendwelche Erscheinungen von trophischen Störungen nicht aufgetreten.

An dem Präparat sieht man (Fig. 2b), wie die große Geschwulst die Nervenbündelchen auseinander gedrängt hat, die vereinzelt und plattgedrückt einsam hier und da über die Oberfläche des Tumors hinziehen, soweit sie sich als Nerventeile überhaupt noch erkennen lassen. Makroskopisch schon sieht man Degenerationserscheinungen des Fibroms: Stellen myxomatöser Entartung und im Zentrum der Geschwulst Verkalkung. Wo die spindelförmige Geschwulst in den makroskopisch gut erhaltenen Nerven übergeht, sieht man auch hier, wie Bindegewebe und vor allem auch sulzige Massen zum Teil zwischen die Nervenbündel sich hineinschieben und diese auseinanderdrängen. Die abgetragenen Nervenstümpfe sind von starkem Fettgewebe eingehüllt. Mikroskopische Diagnose: Myxofibrom des Nerven. Die Vermehrung des Bindegewebes scheint vor allem zuerst an Perineurium einzusetzen, d. h. im Bindegewebe, das das Nervenbündelchen umschließt, und dann erst später im Endoneurium, d. h. also im Nervenbündelchen selbst aufzutreten und die Nervenfasern zu verdrängen. In dem fibrösen Gewebe zeigen sich Partien myxomatöser Entartung, wie das auch makroskopisch schon zu sehen ist. Stellenweise finden sich auch kleine Blutungen und Häufchen von Leukocyten.

Fall 3: Zweimal operiertes Neurofibrom des Nervus tibialis in der Kniekehle. Jetzt sarkomatöse Entartung.

38 jähriger Schriftsetzer F. Vorgeschichte: Mutter an Herzverfettung gestorben. Vater und 5 Geschwister gesund. Alle Familienmitglieder sollen aber, wie Pat. selbst, etwas „nervös" sein. Keine besonderen Erkrankungen, außer einem Tripper. Keine Lues. — In den Jahren 1901 bis 1905 war der Pat. zeitweise wegen Rheumatismus des linken Unterschenkels in Behandlung. Er hatte sehr heftige ziehende Schmerzen in der Wade, aber nach einigen Tagen Ruhe waren die Beschwerden gewöhnlich wieder verschwunden. Im Juni 1905 bekam Pat. besonders heftige Schmerzen im linken Unterschenkel, er bemerkte damals in der Kniekehle einen kleinen Knoten. Diese Geschwulst wurde seinerzeit bald operiert (nähere Angaben ließen sich nicht ermitteln). Pat. war dann jahrelang beschwerdefrei.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Im Jahre 1912 bekam der Pat., angeblich ziemlich plötzlich ohne Vorsymptome, wieder Schmerzen in der linken Wade. Pat. bemerkte gleichfalls wieder einen Knoten in der Kniekehle. Sehr bald darauf ließ Pat. sich zum zweiten Male operieren. (Auch über diese Operation ließ sich nichts Näheres ermitteln.) Nach der Operation waren die Schmerzen verschwunden. Es scheint so, als ob nach der Operation der äußere Fußrand etwas gefühllos gewesen ist, und als ob die Zehen etwas krumm gewesen sind. Der Pat. trat, wie er sich ausdrückt, mit dem Fuß nur vorn und hinten auf. Er will in der Folgezeit in der Ballengegend lästige harte Haut gehabt haben, die er sich häufig entfernen mußte. Die Angaben des Pat. sind aber derart, daß sich nicht bestimmt sagen läßt, wie groß ein etwaiger Nervenausfall nach der 2. Operation im Jahre 1912 bestanden hat.

Seit dem Jahre 1916 bemerkte Pat., daß sich von neuem etwas Geschwulstartiges in der Kniekehle entwickelte. Es traten auch wieder Schmerzen auf. In der letzten Zeit soll dann eine sehr schnelle Vergrößerung der Geschwulst stattgefunden haben und die Beschwerden wurden außerordentlich schlimm. Sie bestehen darin, daß ohne äußere Veranlassung sehr heftige reißende Schmerzen in der Fußsohle und auch z. T. in der Wade auftreten. Während dieser Schmerzattacken kann der Pat. kaum auftreten und kann mit gekrümmtem Knie sich nur mühsam fortbewegen.

Befund: Mittelgroßer, mäßig kräftiger Mann in mäßigem Ernährungszustand. Lidschwirren, leichte Steigerung der Sehnenreflexe, Urtikaria faktitia. An der Hautdecke keine auffälligen Veränderungen. Wassermann negativ. In der linken Kniekehle befindet sich eine längliche, etwa hühnereigroße Geschwulst (Fig. 3). Die Geschwulst ist wenig verschieblich und ist fest verwachsen mit der längs verlaufenden, etwa 15 cm langen Operationsnarbe der Haut. Der harte Tumor ist äußerst druckempfindlich; das Betasten der Fußsohle, überhaupt des ganzen Unterschenkels ist oft so empfindlich, ja so überempfindlich, daß eine genaue Untersuchung kaum möglich ist, da der Pat. bei jeder Annäherung an das Bein dieses fortzieht, sichtlich nur aus Furcht, daß man durch die Berührung irgendwo Schmerzen auslösen könnte. Wenn die Schmerzen geringer sind, so ist das Wesen des Pat. nicht so erregt, aber immerhin noch störend für die Untersuchung. Nervenstatus (Prof. Luce): Linker Extensor digitorum longus ist schwach innerviert, Kraft gegen rechts erheblich herabgesetzt. Extensor hallucis brevis besser. Supination des Fußes links behindert. Es bleibt offen, ob durch die Deformierung des Fußes oder durch schlechte Innervation. Die Kraft der Peronei scheint gegen rechts herabgesetzt. Pronation und Beugung des Fußes intakt. Atrophie des gesamten linken Unterschenkels. Am stärksten atrophisch sind die Muskeln der Fußsohle. Der Fuß steht in leichter Hohlfußstellung.

Elektrische Erregbarkeit: Links wie rechts werden galvanische Zuckungen erst bei hohen Werten von 5—6 m. Ampère und höher ausgelöst.

Es werden nachgeprüft: Extensor digitorum brevis, dorsal die Interossii und der Nervus peroneus. Die Zuckungsform der beiden ersten ist gegen rechts etwas verlangsamt bei gleichem Ampère-Wert. Der Nervus peroneus ist rechts = links normal erregbar. Sensibilitätsausfälle sind

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

sicher nicht vorhanden. Objektiv besteht eine erhebliche Reizbarkeit der Fußsohle wie auch des Unterschenkels. Bei bloßem Anfassen treten reflexartige Zuckungen auf.

Reflexe: Plantar- und Patellarreflex rechts = links. Klonus heute nicht auszulösen. Während der Untersuchung treten teils durch Reflexprüfung, teils spontan rhythmische Zuckungen und Muskelwogen in der Wadenmuskulatur auf ohne Fußbewegungen. Die Klopfempfindlichkeit der linken Wade ist außerordentlich hoch, geringer am Oberschenkel und

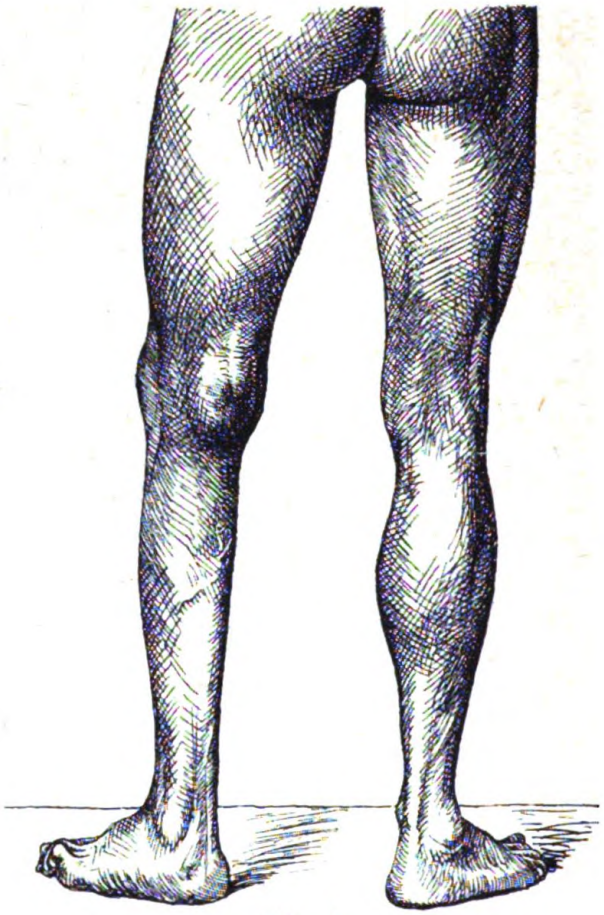


Fig. 3.
Zweimal nach der Operation recidiviertes Fibrom des N. tibialis in der Kniekehle eines 38jährigen Mannes. Jetzt sarkomatöse Entartung. Atrophie des linken Unterschenkels.

am rechten Bein, fast normal am Oberkörper. Muskel- und Schnenreflexe durchweg gesteigert. An der unteren Extremität auf einmaliges Beklopfen der Patellarsehne 2 und 3 Zuckungen. Spasmen sind zurzeit nicht vorhanden. Das Bein wird heute bis zur Geraden durchgestreckt. Der Gang ist gestört, aber nicht spastisch. Tumor sehr empfindlich. Arterienpulsation am linken Fuß normal.

Operation am 23. April 1920. Allgemeine Narkose und Blutleere. Elliptische Umschneidung der von der früheren Operation herrührender

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Narbe. Freipräparieren der Geschwulst in der Kniekehle, das infolge narbiger Verwachsung ziemlich schwierig ist, aber ohne Verletzung der

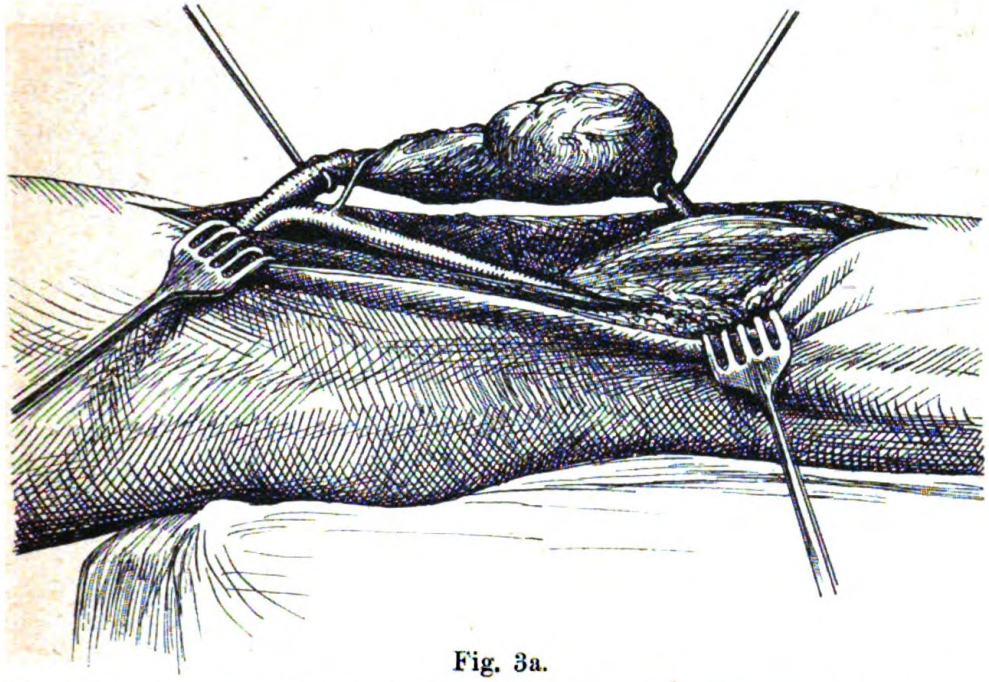


Fig. 3a.

Neurofibrom in der linken Kniekehle eines 38jährigen Mannes. In 20 Jahren zweimal operiert und recidiviert. Jetzt Sarkomknoten. N. peroneus intakt.

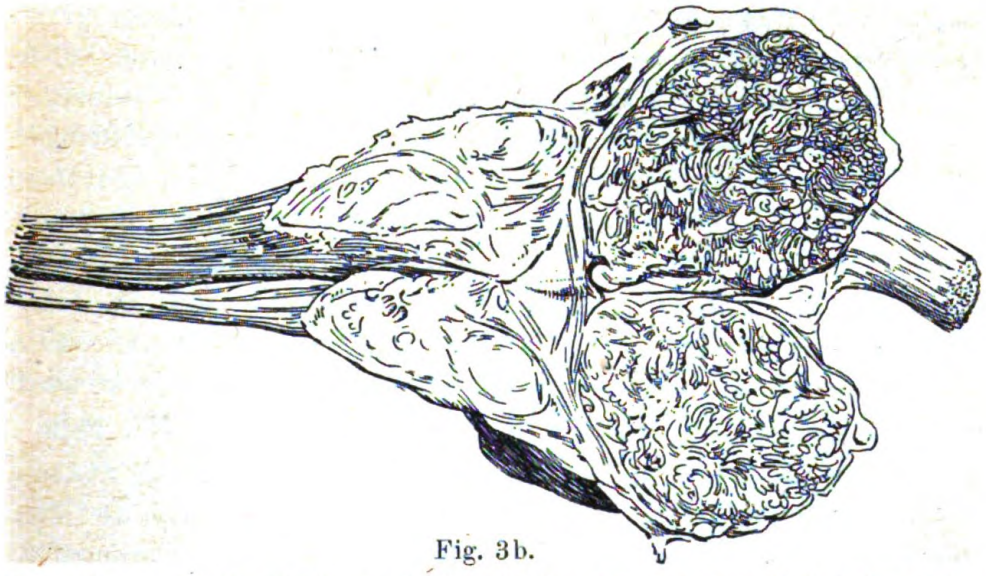


Fig. 3b.

Neurofibrom des N. tibialis in der Kniekehle. Zentralwärts (links): längliches Fibrom, peripher: kugeliger Knoten eines Spindelzellensarkoms.

großen Gefäße gelingt (s. Fig. 3a, die nach einer photographischen Aufnahme gemacht ist). Die Geschwulst, die aus 2 Knollen besteht, gehört

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

dem Nervus tibialis an. Elektrische Reizung des Nerven oberhalb und unterhalb des Tumors ruft keine Reaktion hervor, während bei Reizung des Nervus peroneus Zuckungen auftreten. Resektion der geschwulsttragenden Nervenstrecke.

Der Heilungsverlauf ist ohne Besonderheiten. Die Fußsohle ist nach der Operation anästhetisch, zum Teil nur hypästhetisch. Das Gefühl am Innenrande der Fußsohle ist ziemlich gut erhalten. Die große Zehe kann nicht plantarflektiert werden, im übrigen ist kein wesentlicher Unterschied in der Bewegung des Fußes gegenüber dem Befunde vor der Operation eingetreten. Pat. ist zuerst beim Auftreten äußerst ängstlich, und es bedarf energischer Vorstellungen, um ihm zu zeigen, daß seine früheren Beschwerden nicht mehr vorhanden sind. Der Gang wird dann auch bald allmählich besser. Pat. wird mit Schonung entlassen, und als er sich nach 14 Tagen wieder vorstellt, gibt der Pat. an, daß er ohne Beschwerden wieder große Strecken gegangen sei.

Die Nervengeschwulst zeigt auch im Durchschnitt 2 ganz verschiedene Teile (Fig. 3b). Der kleine, mehr längliche Teil ergibt bei der mikroskopischen Untersuchung den charakteristischen Befund des Neurofibroms; das fibröse Gewebe ist sehr zellarm. Der andere, kugelige Teil der Geschwulst zeigt überraschenderweise unter dem Mikroskop den Bau des Fibrosarkoms. Das Sarkom besteht im wesentlichen aus Spindelzellen.

Wenn wir unsere 3 Fälle von solitärem Fibrom des Nervus tibialis mit dem, was zurzeit über die Neurofibrome bekannt ist, vergleichen und ihm gegenüberstellen, so geschieht dieses am besten an der Hand der Arbeit von Courvoisier (1886) und von Alexis Thomson (1900). Courvoisier, Dozent der Chirurgie in Basel, hat zuerst in einer äußerst sorgfältigen klinischen Monographie über die Neurome alles zusammengestellt, was bis dahin (seit 1728) in der Literatur zerstreut veröffentlicht war. Courvoisier bezeichnet als besonders wichtige Arbeiten früherer Zeit: Wood, R. W. Smith, Schuh, Rockitansky, Billroth, Lebert, Lücke, Virchow (krankhafte Geschwülste), Romberg und v. Recklinghausen. Besonders wird die Arbeit von R. W. Smith (1848) hervorgehoben, die die Veranlassung gab, daß die allgemeine Aufmerksamkeit auf die eigenartigen Nervengeschwülste gelenkt wurde.

Für singuläre Geschwülste des Nerven, wie es unsere 3 Fälle in typischer Weise darstellen, hat Courvoisier die Bezeichnung Stamm-Neurome vorgeschlagen, vor allem zur Unterscheidung von den Trennungs- oder Stumpf-Neuromen und den multiplen Neurofibromen der kleinen Hautnervenverzweigungen mit Einschluß der Tubercula dolorosa. Da die Einzel-Stamm-Neurome meist „chirurgisch erreichbar" sind, so braucht Courvoisier auch kurz den Ausdruck „chirurgische Neurome". Wenn man die Bezeichnung Einzel-Stamm-Neurom (und

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

multiple Stamm-Neurome) als treffende Bezeichnungen gelten lassen kann, so ist es wohl besser, den Ausdruck „chirurgisches Nourom" für den Solitärtumor eines Nervenstammes nicht zu gebrauchen, denn die Kenntnis der klinischen Erscheinungen, besonders der Anfangsstadien der solitären Stamm-Neurome, die so oft übersehen und falsch gedeutet werden, ist für den inneren Kliniker und speziell auch für den Neurologen von besonderer Wichtigkeit, damit diese Geschwülste möglichst früh entdeckt werden, um dann allerdings — so hoffen wir — bald zu „chirurgischen" Neuromen gemacht zu werden!

Courvoisier hat in seiner sorgfältigen Zusammenstellung 107 Fälle von singulären Stamm-Neuromen zusammengestellt. Bei einem Teil der Fälle sind die Krankengeschichten allerdings sehr dürftig. Es muß bei der angeführten Zahl auch berücksichtigt werden, daß Courvoisier die malignen Neurome, oder — besser gesagt — die primären Sarkome des Nervens mit verrechnet hat. Bei Courvoisier kommen 64 singuläre Stamm-Neurome auf den Arm, 43 auf das Bein. Am meisten war befallen: Medianus (27), Ulnaris (18), Ischiadicus (16) und Radialis (12). Isolierte Fibrome des Nervus tibialis (post.) werden nur 3 aufgeführt. Da sich in der Aufstellung noch 3 Fälle von Geschwulst des Nervus popliteus finden, allerdings mit Fragezeichen versehen und ohne Angabe, ob es sich um den Nervus popliteus internus oder externus handelt, so sind allerhöchstens 3—6 zum Teil unsichere Fälle in der Literatur niedergelegt, so daß auch hieraus wohl eine gewisse Berechtigung hervorgeht, 3 neue Fälle von solitärem Neurom des Tibialis-Stammes zu veröffentlichen.

In unsern Fällen wurde das Stamm-Neurom bei 3 Männern, die in den besten Jahren standen, beobachtet. Nach den Literaturangaben ist das weibliche Geschlecht ebensooft von den Leiden betroffen wie das männliche. Die meisten isolierten Stamm-Fibrome kommen im 20.—50. Lebensjahr vor. Unsere Patienten waren 50 bzw. 53 und 38 Jahre alt. Der Anfang der Erkrankung lag mindestens 10 bzw. 20 und über 20 Jahre zurück. Unsere Fälle zeigen also, daß das Wachstum der Nerven-Fibrome, wie es auch sonst meist beobachtet ist, ein äußerst langsames ist. Der Tumor von Gänseigröße, der unsern 2. Fall betrifft, hat allermindestens 20 Jahre gebraucht, um diese Ausdehnung zu erreichen. Bei unserm 1. Fall konnte ich genau beobachten, wie reichlich innerhalb 4 Jahren der Tumor von einer Haselnuß bis zur Größe einer Pflaume heranwuchs. Wenn bei den Neurofibromen der Nervenstämme ein auf-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

fällig schnelles Wachstum eintritt, so besteht der hohe Verdacht, daß es sich um eine sarkomatöse Entartung (um ein sekundäres malignes Neurom) handelt. Zur Illustration kann unser 3. Fall dienen, der etwa folgendermaßen aufgefaßt werden muß: Nach 6jährigem Bestehen wird ein Fibrom des Nervus tibialis, vielleicht mehr exzentrisch sitzend, entfernt; die Kontinuität des Nerven ist durch die Operation nicht unterbrochen. Nach weiteren 6 Jahren wird ein Rezidiv des Fibroms entfernt; auch bei dieser Operation wird der Nerv nicht reseziert. Allmählich bildet sich wieder ein Rezidiv des Stamm-Neuromes aus, und dann tritt als letztes, etwa 8 Jahre nach der 2. Operation, ein auffällig schnelles Wachstum auf: es hat sich auf dem Boden des 2mal operierten und rezidivierten Fibromes eine bösartige Geschwulst, ein Spindelzellensarkom entwickelt.

Die Größe der fast immer langsam wachsenden, isolierten Stamm-Neurome ist gewöhnlich kirsch-, hühnerei- und gänseeigroß. In vereinzelten Fällen haben Fibrome die Größe eines Kindskopfes oder Mannskopfes angenommen, wie es z. B. das axillare Neurom des Plexus brachialis darstellt, das Meinhard Schmidt und Delbanco beschrieben haben. Die Form der Geschwülste ist fast immer eiförmig oder spindelförmig, so daß manche Autoren auch von „Spindel-Neuromen" sprechen. Die zentral sich entwickelnden Geschwülste, die an Zahl häufigsten, zeigen fast immer die Spindelform. Tritt die Geschwulst mehr an der Peripherie der Nerven auf oder geht sie direkt aus dem Epineurium hervor, so nehmen diese meist seitlich auswachsenden Tumoren oft mehr die Kugel- und Knotenform an. In unseren Fällen hat die Geschwulst die Form einer Pflaume und eines Gänseeies; beim 3. Fall sitzt dem länglichen Neurofibrom der kugelige Knoten des Sarkomes auf.

Die Oberfläche der Geschwülste ist gewöhnlich glatt, ihre Konsistenz fast immer hart, wenn nicht gerade eine starke myxomatöse Entartung des Fibromes usw. vorliegt. In ganz vereinzelten Fällen stellte das Stamm-Neurom eine zystische oder sackartige Geschwulst dar; in diesen Fällen handelte es sich um eine zentrale Einschmelzung. In unserm 2. Falle zeigte das Zentrum der Geschwulst Kalkeinlagerungen. — Die Einzel-Stamm-Neurome lassen sich, wie es aus ihrer Verankerung im Nervenstrange leicht zu erklären ist, nicht in der Längsrichtung verschieben, wohl aber seitlich, falls nicht eine Verwachsung mit der Umgebung usw. vorliegt.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Das Hauptcharakteristikum des Fibroms des Nervenstammes ist eine ausgesprochene Druckempfindlichkeit, die so gut wie nie vermißt wird. Der Schmerz ist vor allem lokal, strahlt aber auch sehr oft bei zunehmendem Druck auf den Nerven nach der Peripherie aus. Der Druckschmerz erreicht sehr häufig eine große Heftigkeit, so daß die Patienten oft bei der geringsten Berührung die Gliedmaßen zurückziehen und erregt wegspringen. Die Schmerzen, die oft als die schwersten elektrischen Schläge geschildert werden, sind oft so heftig und ausstrahlend nach allen Richtungen, daß die Patienten, wie das bei meinem 1. und ähnlich auch beim 3. Patienten der Fall war, gar nicht angeben können, wohin die Schmerzen eigentlich auslaufen. Die Patienten pflegen in vielen Fällen die Geschwulst ängstlich vor jeder Berührung zu hüten. Unser 1. Patient gab an, daß er verzweifelt mit seinem Beine um sich stoßen würde, wenn er z. B. in dem Menschengedränge eines Bahnhofes mit einem Koffer gegen seine Wade gestoßen würde. — In unserem 2. Falle, wo der Tumor gänseeigroß war, war die Druckempfindlichkeit nicht so intensiv.

Neben der lokalen Empfindlichkeit gegen Berührung und Druck kommen fast ausnahmslos bei allen Einzel-Stamm-Neuromen spontane Schmerzen im Verlauf des betroffenen Nerven vor, ganz besonders aber in seiner sensiblen Endausbreitung. Beim Nervus tibialis kommt also besonders die Fußsohle, das Ausbreitungsgebiet des Nervus plantaris medialis und lateralis in Frage; gegebenenfalls bei einem höheren Sitz der Geschwulst die Endverzweigung des Nervus suralis tibialis, also die Gegend hinter dem äußeren Knöchel und die äußere Fußrückenpartie. Die ausstrahlenden Schmerzen pflegen sich fast durchweg ohne jede äußere Veranlassung einzustellen, so rauben sie zum Teil in quälender Weise häufig dem Patienten die Nachtruhe. Es kommen alle Grade des Schmerzes vor, von leichten neuralgieformen Empfindungen bis zu den schwersten, reißenden und blitzartigen Schmerzen. Wenn die Schmerzen den höchsten Grad erreichen, können sie auch zentralwärts und in andere Nervengebiete irradiieren. (Zu unterscheiden ist hiervon eine etwaige Druckwirkung der Geschwulst auf einen benachbarten Nerven). Courvoisier konnte nur 4—5 Fälle, die das Gebiet des Nervus medianus und ulnaris betrafen, ausfindig machen, wo angeblich keine besonderen Schmerzen bestanden haben sollen. Courvoisier glaubt nach seinen Literaturstudien schließen zu müssen, daß die Art und Heftigkeit der Schmerzen in gewisser

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Beziehung zu dem Sitz der Geschwulst im oder am Nerven steht; je inniger der Tumor mit dem Nerven verbunden ist, also meist mehr bei zentralem Sitz, desto stärker werden meist die Schmerzen sein. Interessant ist unser 3. Fall, wo die Schmerzen zweimal nach der Operation sofort verschwanden und erst nach einigen Jahren wieder auftraten, als ein Rezidiv wieder eine fühlbare Größe erreicht hatte.

In einem Teil der Fälle stehen die Schmerzen nicht so im Vordergrunde, hier treten mehr die nicht minder lästigen Parästhesien (Kribbeln, Ameisenlaufen usw.) hervor. Unser 2. Patient, bei dem spontane Schmerzen nicht so häufig waren, gibt an, daß er oft stundenlang wegen unerträglichen Juckens an seiner Fußsohle streichen und kratzen müßte. Gegenüber den spontanen, ausstrahlenden Schmerzen und Parästhesien, die wir in den verschiedenen Formen und Graden antreffen, sind motorische Reizerscheinungen, motorische Lähmungen, Anästhesien und trophische Störungen der Haut verhältnismäßig sehr selten. Der oft bewundernswert geringe Ausfall an Nervenfunktionen erklärt sich aus der bekannten Tatsache, daß die Nervenfasern beim langsamen Vordringen einer Geschwulst verhältnismäßig sehr widerstandsfähig sind, und daß zur Aufrechterhaltung der Leitungsfähigkeit des Nerven scheinbar oft nur ganz geringe Reste von Nervensubstanz nötig sind. Bei primär malignen Neuromen (Sarkomen) oder sekundär malignen Neuromen (Garrè) ist die Leistungsfähigkeit des Nerven gegenüber den gewöhnlichen Fibromen natürlich mehr gefährdet, aber auch hier ist oft die Widerstandsfähigkeit der Nervenbahn sehr auffällig. (Fedor Krause).

Es sei noch kurz auf einige Folgeerscheinungen der Einzel-Stamm-Neurome hingewiesen. Erreichen die Tumoren eine erhebliche Größe, so kann es an der Peripherie der Extremität zu Stauungserscheinungen kommen. In unserem 2. Falle war offenbar das Knöchelödem durch Druck des Tumors besonders auf die Venae tibiales post. zurückzuführen. Die Druckwirkung des Tumors auf benachbarte Nerven ist schon erwähnt worden. Bei unsern Fällen konnten wir auch eine allgemeine Abmagerung der Extremität feststellen, die nicht direkt auf die Erkrankung des Nerven zurückgeführt werden konnte, sondern die durch Schonung der Extremität zu erklären ist. Daß die mit schweren Schmerzen und Parästhesien einhergehenden isolierten Stamm-Neurome oft eine deletäre Wirkung auf das gesamte Nervensystem, besonders auf ein labiles, ausüben können, ist leicht verständlich. Courvoisier führt eine Reihe solcher sekundärer Erkrankungen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

des Nervensystems auf, wie epileptiforme Anfälle, Epilepsie(?), schwerste Neurasthenie mit Selbstmordideen usw. Hinzuzufügen wäre wohl noch der Morphinismus.

Die Diagnose eines solitären Fibroms des Nervenstammes wird bei einer gewissen Größe der Geschwulst stets leicht sein, wenn man die oben kurz geschilderten, klinischen Symptome berücksichtigt, und wenn man über den Verlauf, Ausbreitung und Funktion eines jeden Nerven gut unterrichtet ist. Die Unterscheidung von einer andern in der Nähe des Nerven liegenden Geschwulst, gegegebenfalls eines Aneurysmas usw., wird fast immer nicht schwer sein, wenn nur an die Möglichkeit eines Nervenfibroms gedacht wird, und wenn vor allem die Art der Druckempfindlichkeit und die ausstrahlenden Schmerzen in dem Ausbreitungsgebiet eines bestimmten Nerven berücksichtigt werden. Wo der befallene Nerv mehr in der Nähe der Haut liegt, wird man gewöhnlich früher zur Diagnose kommen, als wo die Geschwulst versteckt liegt, wie bei unsern 2 Fällen in der Tiefe der Wadenmuskulatur. Ganz besonders wichtig ist es, daß das Leiden früher erkannt wird, als der Patient selbst seinen Nervenknoten entdeckt! Bei allen ätiologisch nicht ganz klaren, hartnäckigen und durch nichts zu beeinflussenden Neuralgien oder bei „Rheumatismus" soll man gründlich auf ein etwaiges Stamm-Neurom untersuchen. Bei unsern 3 Fällen ist jedenfalls die Diagnose jahrelang nicht gestellt worden und die Patienten sind lange Zeit von den verschiedensten Ärzten mit den verschiedensten Mitteln ohne Erfolg behandelt worden, wo man aller Wahrscheinlichkeit nach schon kleine Nervenknoten hätte feststellen können, wenn nur gründlich untersucht und überhaupt an die Möglichkeit einer Nervengeschwulst gedacht wäre. Unsere Fälle mit dem prodromalen sog. „Rheumatismus" sind sehr lehrreich.

Die frühe Diagnose ist die beste Behandlung. Es wird kaum ein Zweifel darüber bestehen, daß das Ideal der Therapie die Exstirpation des Tumors durch die Resektion des Nerven mit gleichzeitiger Naht ist; je früher die Geschwulst entdeckt wird und je kleiner sie ist, desto besser ist die Aussicht der chirurgischen Behandlung und desto schneller wird die durch die Nervendurchschneidung hervorgerufene Funktionsstörung wieder verschwinden. Die Behandlung des malignen Neuroms, oder besser gesagt, des Sarkoms des Nerven ist einzig und allein die Resektion mit etwaiger anschließend der Nervennaht. Dasselbe Prinzip sollte auch möglichst für das Frühstadium des Neurofibroms gelten. Bei einem jungen Mädchen habe ich

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ein haselnußgroßes Sarkom des Nervus radialis dicht oberhalb der Ellenbeuge exstirpiert[1]). Nach der Resektion wurde die Nervennaht gemacht und über die Nahtstelle ein Stück von einer Vena saphena geschoben. Mikroskopischer Befund des Präparates: Sarkom des Nervus radialis. (Prof. Eugen Fraenkel). Nach wenigen Monaten war die Funktion des Nervus radialis völlig wieder zurückgekehrt. Kein Rezidiv.

In einzelnen Fällen, wo der Tumor mehr an der Peripherie sitzt und sich gut ausschälen läßt, wird man sich mit der Enukleation des Tumors begnügen können. Bei solcher Enukleation bzw. Abtragung des makroskopisch Kranken ist man bei dem Neurofibrom im Gegensatz zu Fibromen in manchen anderen Organen nicht sicher, daß ein Rezidiv auftritt, ohne daß es sich etwa um eine maligne Neubildung handelt. Dies lehrt sowohl das Studium der Literatur, als auch in sehr schöner Weise unser 3. Fall, wo zunächst jahrelang nach der Operation keine Beschwerden vorhanden waren, wo aber zweimal nach etwa je 6 Jahren wieder ein fühlbares Rezidiv mit neueinsetzenden Beschwerden auftrat. Rezidive bei Neurofibromen nehmen kein Wunder, wenn man mikroskopische Bilder von solchen Fällen gesehen hat, und zwar von den Stellen des Nerven, die sich schon etwas außerhalb des makroskopisch sichtbaren Tumors befinden. Hier sieht man, wie neugebildetes Bindegewebe sich in feinsten Zacken und Ausläufern zwischen den Nervenbündelchen des scheinbar makroskopisch gesunden Nerven vorschiebt. Das Fibrom des Nerven ist doch offenbar histologisch oft nicht gleichzusetzen mit anderen Fibromen, die wir als scharf umschriebene Tumoren kennen, die sich gewissermaßen konzentrisch um einen Kern herum entwickeln und nicht so eigenartig, man möchte fast sagen, in infiltrierender Form sich sehr langsam vorschieben, wie es doch scheinbar häufig bei den Neurofibromen der Fall ist.

Selbst das oft äußerst langsame Wachstum der Geschwülste ist kein Gegengrund, daß eine möglichst frühzeitige Resektion des Nerven mit Naht vorgenommen wird. Ich halte es nicht für richtig, wenn man in unserem 1. Falle dem Patienten von einer Operation abgeraten hat und man die Geschwulst angeblich durch galvanischen Strom zur Verteilung bringen wollte, während ich dem Patienten

1) Deutsche med. Wochenschr. 1915, S. 483. Demonstration im Hamburger ärztlichen Verein.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

die Operation vorgeschlagen hatte, als diese bei der Kleinheit der Geschwulst (Haselnußgröße) die beste Aussicht auf Erfolg bot. Bei dem Patienten ist inzwischen die Geschwulst erheblich größer geworden, so daß bei einer etwaigen Operation, zu der der Patient durch seine Beschwerden jetzt wohl gedrängt wird, die Aussicht auf eine primäre Naht des Nerven geringer geworden ist. Wenn dem Patienten vor 4 Jahren auch von andrer Seite gleichfalls zur Operation geraten worden wäre und diese gemacht wäre, so hätte der Patient jetzt sehr wahrscheinlich ein schmerzloses, funktionstüchtiges Bein, und es wären dem Patienten 4 Leidensjahre erspart geblieben. Nun wird er vielleicht dasselbe Schicksal erleben, wie Fall 2 und 3, wo die Tumoren extirpiert werden mußten, ohne daß eine Wiedervereinigung des Nerven möglich war.

Wenn auch im 2. und 3. Falle der Ausfall nach der Durchtrennung des Nervus tibialis verhältnismäßig nicht groß ist, wenn auch der Gang der Patienten viel besser ist als vor der Operation und die Patienten beschwerdefrei sind, so muß doch die Gefühllosigkeit der Fußsohle als eine gewisse Gefahr bezeichnet werden. Bis jetzt sind allerdings keine trophischen Störungen am Fuße aufgetreten. Der Ausfall an der Fußsohle ist besonders bei dem 3. Falle verhältnismäßig gering, so daß wohl die Erwägung berechtigt ist, ob nicht bei ganz allmählichem Erdrücktwerden eines Nerven auf dem Wege von Anastamosen und durch Verflechtung sensibler Endausbreitungen benachbarte Nerven, hier also der Nervus peroneus und der Nervus saphenus major (für den Innenrand des Fußes vom Nervus femoralis herabkommend), ganz langsam einen Teil von der Funktion des geschädigten Nerven übernehmen können. Vielleicht kann man auch hieraus erklären, daß die Plantarflexion des Fußes bei Fall 3 durch die Operation so wenig gelitten hat; oder es sind schon oberhalb des in der Kniekehle durchschnittenen Nervus tibialis einige Nervenäste an die Köpfe des Gastroknemius abgegeben worden. Die Funktion des Fußgelenkes würde sicher mehr geschädigt sein, wenn der Nervus peroneus in der Höhe der Kniekehle durchtrennt wäre.

Was die Entstehung der Einzel-Stamm-Neurome betrifft, so wissen wir hierüber nichts Sicheres. Zwar wird von manchen Autoren angenommen, daß Traumen eine ursächliche Rolle spielen, doch sind die hierfür angeführten Fälle sehr wenig überzeugend. Bei den meisten Fällen, die von Courvoisier zusammengestellt sind, ist von einem Trauma überhaupt nichts erwähnt. Dieses spräche allerdings nicht

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

unbedingt gegen die traumatische Entstehung der isolierten Stamm-Neurome, denn es könnte bei dem oft eminent langsamen Wachstum dieser Geschwülste ein etwaiges Trauma weit zurückliegen und in Vergessenheit geraten sein.

Da die allermeisten solitären Neurofibrome — die primären Sarkome der Nerven bleiben hier außer Betracht — im Alter von 20—50 Jahren zur Beobachtung kommen, so möchte ich folgender Vermutung bezüglich der Entstehung Raum geben: Wir wissen, wie auffällig langsam die Einzel-Stamm-Neurome sich vergrößern; auch unsere Fälle ziehen sich über 10—20 Jahre und noch länger hindurch. Diese Zeitdauer rechnet aber nur von den ersten klinischen Erscheinungen ab. Da nun die esrten klinischen Symptome erst dann sich einstellen werden, wenn die Geschwulst im Nerven eine gewisse Größe erreicht hat, so ist auch anzunehmen, daß die allerersten Anfänge der Geschwulstbildung oft noch Jahre vor dem Auftreten der klinischen Erscheinungen zurückliegen. Wenn wir dieses berücksichtigen und zugleich an das Alter denken, in dem gewöhnlich die Neurofibrome beobachtet werden, so wird man in den meisten Fällen zwanglos den ersten Beginn der Tumorbildung in die Pubertätszeit verlegen können. Nun wissen wir aber, daß gerade zur Pubertätszeit sehr häufig eine Geschwulstbildung aus embryonal versprengten Gewebsteilen einsetzt oder Folgen angeborener Anomalien (z. B. bei Spina bifida occulta) hervorzutreten pflegen. Vielleicht könnte es sich also bei den isolierten Fibromen oder Myxomen des Nerven, die nach neueren Untersuchungen vielleicht doch neurogenen Ursprungs sind, um Geschwülste handeln, die meist zur Zeit der Pubertät aus angeborenen Gewebesonderheiten ihren Anfang nehmen und ganz langsam wachsend, nach Verlauf einiger oder mehrerer Jahre klinisch hervortreten.

Für eine traumatische Entstehung spricht sehr wenig. Möglicherweise könnten nur Gewalteinwirkungen Verschlimmerungen des Leidens hervorbringen. Unsere 3 Patienten konnten von einem Trauma nichts angeben. Bei unserem 1. und 2. Patient liegt übrigens die Stelle des Nerven, wo die Geschwulst entstand, ganz besonders versteckt und vor Verletzungen geschützt in der Tiefe der Wadenmuskulat Wenn die Traumen bei der Entstehung der Neurofibrome eine besond Rolle spielen sollten, so müßte man eigentlich annehmen, daß Insulte besonders exponierte Nerven, wie der Nervus ulnaris am El bogen, besonders häufig der Sitz von Geschwülsten sein müßten;

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ist aber keineswegs der Fall. Der fließende Übergang von dem Einzel-Stamm-Neurom zu der allgemeinen Neurofibromatosis lassen ebenfalls die Entstehung der solitären Neurofibrome aus angeborenen Ursachen vermuten.

Zum Schluß sei die Stellung der Einzel-Stamm-Neurome im System der Nervengeschwülste, der Neurome im weiteren Sinne kurz skizziert. Wir wollen hierbei die neueren Untersuchungen außer acht lassen, die wir schon in der Einleitung erwähnten, und die es möglich erscheinen lassen, daß die Neurofibrome doch vom spezifischen Nervengewebe abstammen. Da aber die endgültige Klärung über die Histogenese noch aussteht, so halten wir uns vorläufig an das bisher übliche Einteilungsprinzip.

Die solitären Neurofibrome (Einzel-Stamm-Neurome nach Courvoisier bzw. Fibrome oder Myxome der Nerven) kommen als praktisch wichtige Geschwülste besonders an den großen Nervenstämmen der Extremitäten vor, seltener sind sie an anderen Nerven, an Gehirnnerven, Nervenwurzeln und Cauda equina beobachtet. (Ein Teil der gutartigen Geschwülste des Opticus, des Akusticus usw. sind hierher zu rechnen.) — Die singulären Stamm-Neurome stehen sehr nahe den multiplen Stamm-Neuromen, zu diesen bildet der Übergang die beschränkt-multiplen Fibrome, wie sie Courvoisier bezeichnet, die z. B. als eine Kette oder Gruppe von Geschwülsten an einem Nerven vorkommen. Weiterhin schließt sich an die multiplen Fibrome der Nervenstämme die von Recklinghausensche Krankheit, die Neurofibromatosis. Von Recklinghausen hat die histogenetische Einheit der multiplen weichen Hautfibrome (Fibromata mullusca) nachgewiesen. Wir finden bei der von Recklinghausenschen Krankheit außerdem Pigmentierungen der Haut und eine Reihe anderer angeborener Anomalien der Haut und des Nervensystems (siehe Adrian: Über Neurofibromatosis und ihre Komplikationen).

Klinisch besteht zwischen dem Einzel-Stamm-Neurom und den multiplen Neurofibromen, wenn wir von Einzelheiten und Ausnahmen absehen, ein erheblicher Unterschied. Bei den Neurofibromen der Nerven, wie wir sie z. B. in unseren 3 Fällen in typischer Weise schildern konnten, steht die Druckempfindlichkeit des Tumors und die in ein bestimmtes Nervengebiet ausstrahlenden Schmerzen und Parästhesien ganz im Vordergrund. Diese Beschwerden pflegen bei den multiplen Neurofibromen usw. meist immer zu fehlen, wenn nicht die Tumoren

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

außergewöhnliche Größe erreicht haben oder sonst Komplikationen vorliegen. — Eine besondere Form der Neurofibrome stellen die Tubercula dolorosa dar. Sie sind als Nervenbindegewebsgeschwülste der Stämmchen der kleinen Hautnerven aufzufassen. Es handelt sich um Fibrome oder Lipome oft mit reicher Gefäßbildung, die ein periodisches An- und Abschwellen der Geschwülste bedingen kann. Sie kommen oft beschränkt-multipel vor. Wir beobachten sie meist in den 20—50er Jahren; das weibliche Geschlecht ist viel häufiger befallen. Die hanfkorn- bis haselnußgroßen Knötchen liegen meist verschieblich unter der Haut. Bevorzugt ist besonders der Unterschenkel. Sie sind, wie ihr Name sagt, auf Druck sehr empfindlich, und von ihnen gehen auch spontan oft sehr lästige Schmerzen und Beschwerden aus. Sie ähneln in ihrem klinischen Verhalten also mehr unsern obenbeschriebenen Einzel-Stamm-Neuromen. Exzisionen der Geschwülste pflegt in 80% Heilung zu bringen. —

Die Hautlappen-Elephantiasis (Elephantiasis nervosa) nimmt ebenfalls ihren Ursprung von dem Bindegewebe der Hautnervchen. — Das Ranken-Neurom stellt eine besondere Art von Neurofibrom dar. Unter der Haut finden wir ein Knäuel von verschlungenen Nervenfibromen. Das Wesentliche dieser Geschwulst bildet gleichfalls das Nervenbindegewebe. Strauß unterscheidet beim Ranken-Neurom das plexiforme Neurom im engeren Sinne, das als sehr seltene Form meist an den Extremitäten vorkommt, und das eigentliche Ranken-Neurom im engeren Sinne, das besonders dort zu sitzen pflegt, wo das Zentralnervensystem aus seiner knöchernen Schutzhülle krankhafterweise herausgeht (am Kopf und Rumpf). Bei allen aufgezählten Formen der Neurofibrome kann es sekundär zu maligner Entartung kommen (Sarkome, Myxosarkome). Im allgemeinen sind diese „sekundär malignen Neurome", wie es zuerst Garrè für die multiplen Neurofibrome beschrieben hat, nicht so bösartig wie die primär malignen Geschwülste der Nerven.

Die bisher aufgeführten Neurofibrome: Isoliertes Stamm-Neurom — multiple Stamm-Neurome — Neurofibromatosis in den verschiedensten Formen — Lappen-Elephantiasis der Haut — Ranken-Neurom bilden die Gruppe der sog. falschen Neurome, weil sie aus dem Bindegewebe des Nerven vermutlich hervorgehen. Gewöhnlich werden zu den falschen Neuromen auch die primär malignen Neurome gerechnet, wie es auch Courvoisier in seiner Zusammenstellung tut. Nach meiner Meinung wäre es besser, bei

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

den primär malignen Geschwülsten des Nervensystems den Ausdruck Neurom zu vermeiden, denn ein primäres Sarkom oder Myxosarkom des Nerven unterscheidet sich in keiner Weise von primären Sarkomen in anderen Organen. Die primären Sarkome kommen an den Nervenstämmen der Extremitäten vor, wie wir z. B. oben einen Fall erwähnt haben, wo bei einem jungen Mädchen ein Spindelzellensarkom des Nervus radialis mit Erfolg resiziert wurde. Die primären Nervensarkome pflegen mehr im jugendlichen Alter aufzutreten. Kredel hat sogar ein angeborenes Spindelzellensarkom des Nervus medianus und ulnaris bei einem 2 Monate alten Knaben mit Erfolg operiert. — Hierher gehören auch primär maligne Tumoren der Gehirnnerven, vor allem die Sarkome des Opticus. Schwieriger sind die sog. Kleinhirn-Brückenwinkel-Tumoren in unser System einzureihen. Meistens sind diese Geschwülste als Fibrosarkome angesprochen worden. Nach Sternberg soll es sich aber meist um Mischgeschwülste gliomatöser Natur handeln, die aus embryonalen Gewebsresten hervorgehen sollen. (Der Vollständigkeit halber seien auch sekundäre Karzinome oder Sarkome erwähnt, die von anderen Geschwülsten in die Nerven hineinwachsen können. Siehe z. B. ein anschauliches mikroskopisches Bild bei Kaufmann).

Wenn es sich bei den früher angeführten Tumoren um Geschwülste handelt, die vermutlich vom Nervenbindegewebe ausgehen oder bei denen es trotz neuerer Untersuchungen fraglich ist, ob sie vom eigentlichen Nervengewebe ausgehen, so kennen wir doch eine kleine Gruppe von Nervengeschwülsten, die ohne allen Zweifel als echte Neurome anzusprechen sind. Es sind dieses die aus dem Sympathicus hervorgehenden Ganglioneurome. Hier findet man einwandfrei pathologisch wuchernde Ganglionzellen, die eine Menge markloser und markhaltiger Nervenfasern produzieren. Treten diese Geschwülste isoliert auf, gewöhnlich in der Form harter, knolliger Tumoren, besonders am Grenzstrang des Sympathicus und seinen Ganglien, so gewinnen diese Tumoren ein praktisch-chirurgisches Interesse. Wir finden am Halse tief an der Wirbelsäule liegende Tumoren, ebenso retroperitoneale Geschwülste, die leicht mit kongenitalen Nierentumoren verwechselt werden können. Besonders beachtenswert ist hier ein Ganglioneurom, das H. Braun bei einem Kinde extirpiert hat und bei dem Braun mit Erfolg auch die Resektion und Naht der Bauchaorta ausgeführt hat. — Vor dem Kreuzbein liegend, können

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

die Tumoren gynäkologisches Interesse gewinnen. Seltener finden sich diese, vom sympathischen Nervengeflecht stammenden Geschwülste auch an anderen Stellen, z. B. in der Kniegegend, in der Vaginalwand und besonders auch in dem ganglienreichen Mark der Nebenniere (Pick). — Hochinteressant sind die angeborenen multiplen Ganglioneurome des Sympathicus. Es sind dies die wenigen Fälle von Knauß und Kredel-Beneke. Bei den Ganglioneuromen, die nur bei Jugendlichen sich finden, ist auch maligne Entartung beobachtet.

Das Amputationsneurom (Stumpfneurom oder Trennungsneurom), das Courvoisier und andere mit zu den Neuromen und zum Teil sogar zu den echten Neuromen rechnen, wird am besten gar nicht bei den Neuromen aufgeführt, denn es handelt sich hier nicht um eine eigentliche Geschwulstbildung sondern nur um Regenerationserscheinungen.

Literaturverzeichnis.

1. Adrian, Über Neurofibromatose und ihre Komplikationen. Beitr. z. klin. Chir. 31. Bd., S. 1. 1901. Literatur: Zentralbl. f. d. Grenzgeb. 1903.
2. Braun, H., Über Ganglionneurome. Archiv f. klin. Chir. Bd. 86, S. 707. 1908.
3. Bruns, L., Die Geschwülste des Nervensystems. Berlin 1908.
4. Courvoisier, Die Neurome. Basel 1886. Literatur!
5. Garrè, Über sekundär maligne Neurome. Beitr. z. klin. Chirurgie. 1892. Bd. 9, S. 465.
6. Kaufmann, Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie.
7. Knauß, Zur Kenntnis der echten Neurome. Virchows Archiv. 1898. Bd. 153, S. 29.
8. Krause, F., Über maligne Neurome und das Vorkommen von Nervenfasern in denselben. Volkmannsche Sammlg. klin. Vortr. 293/294. 1887.
9. Kredel und Beneke, Über Ganglionneurose usw. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1902. Bd. 67, S. 239.
10. Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten.
11. Pick-Bielschowsky, Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 6. Bd.
12. von Recklinghausen, Über die multiplen Fibrome der Haut und ihre Beziehung zu den multiplen Neuromen. Berlin 1882.
13. Smith, R. W., A treatise on the pathology, diagnosis and treatment of Neurome. Dublin 1849. Folio-Tafeln mit prachtvollen Abbildungen!
14. Strauß, Das Rankenneurom. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1906. Bd. 83.
15. Thomson, Alexis, On neuroma and neuro-fibromatosis. Edinburgh 190[illegible] Turnbull and Spears.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Über das Vagusphänomen bei Neurasthenikern.

Klinische Untersuchungen des intrakraniellen Drucks an Schädeldefekten.

Von

Prof. Dr. **Siegmund Erben,**

(Wien).

Die Neurastheniker und besonders solche von kardiovaskulärem Typus zeigen erhöhte Reizbarkeit des Herzvagus. Vor zwei Jahrzehnten habe ich diese Tatsache mitgeteilt[1]) und in späteren Publikationen dargelegt, daß das Phänomen erhöhter Vaguserregbarkeit imstande ist, eine vorhandene Tachykardie als neurogen von der myogenen abzugrenzen[2]). Das nervöse Herz hat mein Phänomen als konstantes Begleitsymptom. Der hochbeinige Neurastheniker bietet es häufiger als der kurzbeinige. Die beste Reizform ist das Niederhocken mit vorgeneigtem Kopf („Embryostellung"), es reicht auch eine starke Anteflexion des Rumpfes aus, oft sogar die Anteflexion des Kopfes allein. Wird eine der angegebenen Stellungen 5—15 Sekunden innegehalten, so setzen unvermittelt retardierte Pulse ein, die Folge einer Vaguserregung.

Wo setzt der Vagusreiz an, in der Medulla oblongata, im Laufe des Nerven oder an seinem Endapparat im Herzfleisch? Ich erschloß seinerzeit, daß der Angriffspunkt in die Oblongata zu verlegen sei, indes Autoren von Bedeutung[3]) in meiner Untersuchungsmethode eine Kompression des Bauchinhalts und dadurch erwirkte Reizung des Bauchvagus sahen, einen abgemilderten Goltzschen Klopfversuch[4]). Mein Einwand, daß auch die starke Kopfbeugung allein den Vagusreiz hervorzurufen vermag, wobei keine Kompression des Bauchinhalts erfolgen könnte,

1) Wiener klin. Wochenschr. 1898, Nr. 24 „Über ein Pulsphänomen bei Neurasthenikern.

2) Sitzungsbericht der 3. Jahresversammlung deutscher Nervenärzte 1907, 67.

3) Sitzungsbericht des Vereins f. Psych. u. Neur. Wiener klin. Wochenschr. 8, Nr. 24.

4) Auch wurde behauptet, daß die Bauchkompression eine Blutdruckerhöhung induziert, welche seit Marey als Bedingung für Retardation des Herzrhythmus gilt.

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-01-15 00:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

schien nicht genügend Beweiskraft zu haben. Ich stellte mir vor, daß durch das Niederhocken und Bücken eine venöse Stauung in der Medulla oblongata entstände und die vermehrte Venosität[1]) ein Reizmoment für den Vagus schaffe.

Die Zirkulationsvorgänge im Schädelinnern lassen sich nur aus der Gesichtsfarbe oder den Veränderungen am Augenhintergrund beurteilen, wir können sie nicht direkt zur Anschauung bringen. Allerdings hat schon Dastre und Morat auf Grund von Experimenten vermutet, daß zwischen Hautzirkulation und Hirnzirkulation ein Antagonismus bestehe. Neu begründet wurde diese Lehre von O. Müller. Dazu kommen die Untersuchungen über Unterschiede im Druck bei der Spinalpunktion, welche unsere Frage zu lösen versuchten. Eine Gelegenheit, die bisherigen Befunde zu kontrollieren, brachten unsere Invaliden mit Schädeldefekten.

Die Druckverhältnisse im Schädelinneren offenbaren sich durch Einsinken oder Vordrängen der Narbe, welche einen traumatischen Schädel defekt deckt. Außer diesen Bewegungen und Spannungsunterschieden zeigt die Narbe Pulsation, sie kann sich bei venöser Störung verfärben oder an Blutfülle verlieren, was durch intensive Abblassung kenntlich wird.

Hustenstöße drängen die Narbe vor und färben dieselbe vorübergehend cyanotisch. Das Niederlegen erfolgt stets unter Druckerhöhung im Schädelinnern, die Narbe wird ektatisch, gedehnt, läßt sich schwer oder gar nicht zurückdrängen. Selbst stundenlange Horizontallage läßt den vermehrten Druck im Schädelinnern nicht abflauen, es tritt keine Gewöhnung ein. Sowie der Untersuchte sich aufsetzt, sinkt die Narbe ein. Stärker wird noch der intrakranielle Druck, wenn der Liegende sich nach der Seite des Schädeldefekts hindreht; weniger drucksteigernd wirkt die Körper- oder Kopfdrehung nach der anderen Seite. Zweierlei Ursachen konnten dahinterstecken, der Liquor vermag bei der genannten Körperlage nur unvollkommen abzufließen und staut sich, oder das Blut kann aus den Schädelvenen nicht weiter. In beiden Fällen wird der Schädelinhalt vermehrt und muß die Narbe als Locus minoris resistentiae nachgeben, sich vorwölben.

Wenn man im Stehen die Halsgefäße auf der Seite des Schädeldefekts komprimiert, tritt die Narbe stark hervor. Läßt man mit der Kompression so weit nach, daß der Karotispuls und der Puls in der A. temporalis wieder auftritt so bleibt die Narbe trotzdem vorgebaucht.

1) Plötzliche venöse Hyperämie erzeugte im Tierversuch Vaguspulse. (Traubes gesammelte Beiträge z. Path. u. Phys. 1873, S. 200; E. H. Hering, Pflügers Arch. 1895, S. 429; Landois, Zentralbl. f. med. Wissensch. 1867, Nr. 10; Spengler, Deutsche med. Wochenschr. 1887, S. 253.)

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Demnach ist die Venenkompression das Wesentliche gewesen. Selbst das Umgreifen des gleichseitigen M. sternocleidomastoideus zwingt die Narbe hervorzutreten; dabei wurde wahrscheinlich die V. jugularis externa zusammengedrückt. Schon die Schnelligkeit, mit der die Narbe hervortritt und sofort nach dem Aufhören der Kompression sich einzieht, erlaubt nur den gehemmten Abfluß des venösen Blutes als Ursache des vermehrten Druckes im Schädel anzusehen. Eine Liquorstauung könnte nicht so prompt erfolgen. Die dünnwandigen Venen sind dem Drucke mehr ausgesetzt als die Arterien und kommt das Venensystem für die Variation des Schädelinhalts zunächst in Betracht.

Wenn ich eine Halsseite während des Sitzens komprimiere und darauf den Untersuchten horizontal lagere, so vermehrt sich der intrakranielle Druck durch das Niederlegen noch weiter. Es muß die Stauung im Bereiche einer Jugularis interna in diesem Falle durch Abnahme des Gefälles in den anderseitigen Halsvenen verstärkt worden sein. Erhebt sich der Kranke, während ich die Kompression der einen Seite noch fortsetze, so sinkt trotzdem die vorgewölbte Narbe etwas ein; es ist das die ergänzende Gegenprobe.

Komprimiere ich die linken Halsgefäße bei einem rechtsseitigen Schädeldefekt, so drängt sich die Narbe wohl vor, doch nur unmerklich, dafür hört der Hirnpuls auf; die Beziehung der linken Jugularis interna zur rechten Schädelhälfte ist demnach weiter schwächer, als der Einfluß der gleichseitigen. Also ist die Zirkulation in den Schädelvenen nach zwei Territorien geteilt, die rechte Jugularis führt hauptsächlich aus der rechten Schädelhälfte das Blut und trotz der vorhandenen Anastomosen dient sie nur wenig der anderen Schädelhälfte, während der arterielle Zufluß des Gehirns durch Kompression bloß einer Seite wesentlicher geschädigt wird.

Die Seitenneigung des Kopfes gegen die Seite des Schädeldefekts wie auch die nach der entgegengesetzten Seite, ebenso die Streckung des Kopfes nach hinten, die Beugung nach vorn, seine Drehung nach rechts oder links — sind lauter Momente, welche die Narbe durch intrakranielle Druckvermehrung vordrängen. Bei allen diesen Manipulationen mag eine gewisse Verschiebung der Weichteile des Halses zustande kommen, welche den venösen Abfluß aus dem Schädel beengt. Weil auch eine Rumpfbeugung bei unveränderter Kopfhaltung den intrakraniellen Druck steigert, so liegt nicht ausschließlich in einer Verschiebung der Halsweichteile die Ursache des verminderten Abflusses, sondern bereits in der durch das Bücken erwirkten Verkleine-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

rung des Niveauabstandes zwischen Schädel und Herz; das Gefälle im Bereiche der absteigenden Hohlvene ist da verringert.

Welche Bedeutung dieses Moment für die Blutzirkulation im Gehirn hat, geht daraus hervor, daß nach eingenommener Horizontallage der Abschluß einer Jugularvene keine weitere Drucksteigerung im Schädelinnern hervorrufen kann, während letztere Manipulation am Stehenden einen starken Erfolg an der Narbe über dem Schädeldefekt aufweist. Wenn bei der Horizontallage dennoch sowohl durch Rechts- als Linksdrehung des Kopfes ein weiteres Hervortreten der bereits ektatischen Narbe erfolgt, so ist das damit zu erklären, daß beim Drehen des Kopfes an beiden Halsseiten die Jugularisvenen gedrosselt werden, was den Effekt der vollständigen Kompression einer einzigen Jugularisvene übertrifft.

Die gewöhnliche Respiration ruft an der Narbe keine Änderung hervor, aber die vertiefte Inspiration saugt die Narbe an und macht sie einsinken, während die verlängerte Exspiration den intrakraniellen Druck so steigert, daß die Narbe hervortritt und dem Fingerdruck ansehnlichen Widerstand entgegenbringt[1]).

Pulsation ist an der Schädelnarbe wahrzunehmen. Die eingesunkene Narbe zeigt es weniger als die leicht hervorgetretene, während die Narbe im Zustande starker Anspannung und praller Protrusion die Pulsation vermissen läßt. Es besteht demnach ein Optimum in den Spannungsverhältnissen, durch welches die arterielle Pulsation gefördert wird. Schafft das Anwachsen des Hirndrucks eine Steigerung der Spannung über das Optimum hinaus, so kann sich die Pulsation nicht merkbar machen. Daß der gesteigerte Hirndruck die Hirnpulsation aufhören macht, ist bei den Schädeloperationen bereits aufgefallen und wurde dieser Umstand für den Chirurgen zum Wegweiser. Berger (1904) bestätigt das Zusammenfallen der Pulslosigkeit mit Druckzunahme, ebenso Canestrini (1913)[2]). Schon früher hat Sieven[3]) berichtet, daß Tieflagerung des Kopfes beim Hunde die Hirnbewegungen wegen Blutfülle im Schädel sistiere. Doch geben noch immer die Berichte

1) Galen lehrte, daß das Gehirn sich bei der Inspiration vorwölbe. Erst Haller korrigierte diese Beobachtung und beschrieb als erster die pulsatorischen Schwankungen des Gehirns; schon von ihm wurden die respiratorischen Schwankungen auf venöse Rückstauung bei der Exspiration zurückgeführt.

2) Über das Sinnesleben des Neugeborenen, Monogr. aus d. Gebiet der Neurol. u. Psych. Heft 5, S. 25.

3) Zeitschr. f. Biologie 1897.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

hervorragender Autoren gewisse Einwände gegen die Verallgemeinerung dieser Lehrmeinung. So fand Leyden und später Cushing bei Zunahme des intrakraniellen Drucks trotzdem die pulsatorischen Hirnerscheinungen, ebenso stellte Kocher beim Tierversnch fest, daß Hirnpulse bei Zunahme des Drucks im Schädel unverändert bleiben, bis der Hirndruck die Höhe des arteriellen Druckes erreicht hat; erst dann nehmen sie ab und verschwinden sogar. Was ich bei meinen Versuchen an Schädeldefekten sah, läßt schließen, daß hier der Hirndruck so weit anwächst, daß die Narbe prall und maximal heraustritt, doch erreicht derselbe niemals den arteriellen Blutdruck, wodurch das Einfließen des arteriellen Blutes ins Gehirn behindert würde; nur die Pulsation verschwindet. Das Ausbleiben der Ohnmacht oder des Vergehens der Sinne begründet diese Behauptung. Die Untersuchungen Sauerbruchs ergaben bei der experimentellen Steigerung des Hirndrucks zuerst eine Störung des venösen Abflusses, während Kapillaren unverändert blieben und ihre Farbe bewahrten; erst bei weiterer Steigerung des Drucks konnten sogar die kleineren Arterien komprimiert werden.

Bei den druckvermehrenden Umständen (Kompression einer der Jugularvenen, Verlagerung des Kopfes, Horizontallage des Körpers, vertiefte Exspiration) belehrte mich die Beobachtung der Pulsation über eine Begleiterscheinung: mit dem allmälichen Hervortreten der Narbe verlangsamt sich häufig der Puls. Wo sich das zeigte, kam ich darauf, daß es sich um Neurastheniker handle. So kam ich zu einem greifbaren Beweis dafür, daß venöse Stauung in der Schädelhöhle zu einem passageren Reiz des Vagus führt, daß mein Pulsphänomen in der experimentellen Überfüllung des Schädelinhalts mit venösem Blut bedingt ist und daß Kopfneigung wie Bücken nur darum beim reizbaren Menschen den Puls in der typischen Weise retardiere, weil solche Manipulationen den Abfluß des venösen Blutes erschweren oder vermindern. Ich habe in den bisherigen Besprechungen über das Pulsphänomen eine derartige Ätiologie nur vermutet und erst die Untersuchungen an Schädeldefekten haben den fehlenden Beweis hierfür erbracht.

Bei den Schädeldefekten war auch leicht zu kontrollieren, ob die Kompression des Bauches infolge des Hockens nicht auch an der Erregung des Vagus einen Anteil habe. Beim Hocken kann durch Vorneigung des Oberkörpers und besonders des Kopfes der venöse Abfluß aus dem Gehirn beeinflußt sein — Umstände, welche neben der Kompression des Bauches hier gegeben sind. Reiner wird der Versuch, der ausschließlich eine Kompression des Bauches und seiner Gefäße produziert; zu diesem Zwecke

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

übt man im Stehen einen allgemeinen maximalen Druck auf den Bauch. Unter solchen Umständen blieb jeder Einfluß auf den Herzrhythmus aus, auch unser Kriterium für das Ansteigen des intrakraniellen Drucks blieb aus.

Die angeführten Erfahrungen veranlassen mich, der **mechanischen Reizung des Vagus am Halse** eine andere Deutung zu geben. Nachhaltig drückt man auf die rechte oder linke Carotis, um den in der Carotisscheide gebetteten Vagusstamm zu reizen; der Erfolg bleibt oft aus[1]). Wahrscheinlich reagiert der Nervenstamm gar nicht auf Druck; ist doch auffallend, daß er auch auf perkutane elektrische Reizung nicht ansprechbar ist. Beim Druckversuch am Halse handelt es sich eher um den Erfolg einer Kompression der benachbarten Vena jugularis, die mittels Störung des intrakraniellen Blutabflusses zu einem Reiz des bulbären Vaguszentrums Anlaß gibt. Das soll sich der Arzt vor Augen halten, wenn er die mechanische Reizbarkeit des Vagusstammes prüft, er soll den Druck lateralwärts von der pulsierenden Carotis dirigieren.

Durchaus blieb bei diesen Untersuchungen Unbehagen oder Schwindelgefühl aus. Noch eine Tatsache will ich hervorheben. Mehrere Kranke behaupteten über mein Befragen, daß sie beim Kopfschmerz Beruhigung und Erleichterung empfänden, wenn sie sich niederlegen, wodurch doch nach meinen Beobachtungen eine Blutansammlung und Erhöhung des Hirndrucks erfolgt. Vielleicht ist das wirksame Prinzip hierbei, daß durch die entstandene Blutfülle in den großen Sinus der Liquor von den Ventrikeln gegen den Spinalkanal ausweicht.

Bedenken erwächst aus meinen Untersuchungsergebnissen über die therapeutische Wirksamkeit des Kocherschen Ventils. Trotz der Leichtigkeit, mit welcher der Schädeldefekt dem steigenden Druck im Schädelinnern nachgibt und die Narbe ausbauchen macht, — tritt die Vagusreizung auf, also das Kriterium einer intrazerebralen Druckwirkung. Wenn beim Schädeldefekt der Neurastheniker der venöse Vagusreiz unwirksam geblieben wäre, so würde das die Bedeutung einer Schädellücke anders beleuchten; selbst beim größten Schädeldefekt brachten mir Lageveränderungen des Kopfes die Vaguspulse hervor.

Die Hirnsubstanz zeigt sich bei der Eröffnung des Schädels stets blutarm; daher stammt ihre große Empfindlichkeit gegen das Eintreten

1) Die erste Beschreibung mechanischer Reizung des Vagusstammes rührt von Gerhardt, Czermak, Concato, de Cérenville her. Nach diesen hat sich besonders Quincke mit der mechanischen Vagusreizung beschäftigt und unter 20 „Gesunden" 14 mal Erfolg gehabt. (Berl. klin. Wochenschr. 1875, Nr. 15.)

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

einer Blutleere und die rasche Veränderung der alkalischen Reaktion der Hirnrinde beim Absterben. Jedoch Hirnhäute und Schädelknochen sind überreich an Venen; besonders zahlreich sind Kommunikationen im venösen System des Schädelinneren, so daß der Verschluß einer Vene wirkungslos sein müßte. In Widerspruch dazu stellt sich die Tatsache, daß die Kompression nur einer Jugularis eine unausgleichbare Stauung im Schädelinneren erzeugt; es dürften bei Verengerung einer Jugularis die übriggebliebenen Abflußwege bloß ungenügend vikariieren. Sonst wäre es unverständlich, daß die Kompression einer Halsseite so prompt eine Blutüberfüllung hervorruft und daß die befreite Zirkulation in der einen Jugularis rasch den Blutgehalt des Schädels aufs Normale bringt.

Wohlbegründet wird durch meine Beobachtungen an Schädeldefekten das Gebot einer Lüftung der Halsbekleidung bei eingetretener Zirkulationsstörung im Gehirn. Um Hirndruck zu vermeiden und die Zirkulation zu fördern, taugt am besten nebst vermindertem Blutzufluß (Eisbeutel) das Entblößen des Halses und Hochlagerung wegen der vermehrten Abflußmöglichkeit des venösen Blutes.

Eine Reihe von Untersuchungen früherer Autoren gelten der arteriellen Fluxion. Bei Lust- und Unlusterregungen, bei grellen Sinnesfunktionen[1]), bei psychischen Affekten[2]), bei Kontraktionen der Hautgefäße infolge Kältewirkung, bei rasch aufeinanderfolgenden, ermüdenden Bewegungen eines Gelenkes (Weber) wurde eine stärkere Füllung der Hirnarterien beschrieben und dadurch eine Zunahme des Hirnvolumens. Ich kontrollierte diese Ergebnisse an Schädeldefekten und kam bei der rohen Prüfung durch Inspektion durchaus zu negativem Resultat. Entweder ist die arterielle Volumsvermehrung bei den psychischen Vorgängen so gering, daß sie keinen Ausschlag gibt im Vergleich zu meinen Versuchsbedingungen oder die Regulation durch das venöse Abflußsystem ist so prompt, daß der Zuwachs sofort ausgeglichen wird. Schon die Vorgänge bei der Spinalpunktion ließen erwarten, daß die arterielle Drucksteigerung keine Vermehrung des Hirndrucks erzeugt, daß der Liquordruck vom Blutdruck unabhängig ist, sonst müßte der Liquor pulsierend zutage treten.

In einigen meiner Fälle ließ Amylnitrit die Narbe hervortreten und erhielt sich die intrakranielle Druckerhöhung durch mehrere Minuten, die

1) Brodmann (Journal f. Psych. u. Neurol. 1) findet bei sämtlichen grellen Reizen Volumzunahme und verminderte Pulszahl. Dasselbe berichtet Mays (Virch. Arch. 1882). Andere fanden Pulsbeschleunigung bei schrillem Pfeifen.

2) Verläßliche Autoren stellten dagegen die These auf, daß Schlaf wie psychische Erregungen sowohl mit Anämie als mit Hyperämie einhergehen können, daß demnach das Verhalten des Gefäßsystems keinen Schluß auf Hirnfunktionen erlaubt.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Hirnpulse schwanden nicht, sie zeigten auf der Höhe der Wirkung deutliche Dikrotie. In anderen Fällen erschien nach 2 Tropfen Amylnitrit bloß Rötung der Kopfhaut, ohne daß die Narbe ektatisch wurde. Die Untersuchungen wurden im Sitzen ausgeführt. Die Ursache für das verschiedene Verhalten konnte ich nicht ergründen.

Zuletzt hat über Zirkulationsvorgänge im Gehirn E. Becher (Gießen)[1]) sich zu orientieren gesucht. Er benützte hierzu den Umweg, die Druckverhältnisse bei der Spinalpunktion unter Variation der Körper- und Kopflage festzustellen. Seine Untersuchungen ergaben Druckdifferenzen beim Liegen zwischen 80 und 150 mm Wasserdruck. Die Differenz zwischen Sitzen und Liegen betrug 215—290 mm, während der Abstand der Punktionsstelle bis zum Scheitel 600—680 mm ausmacht; also ging der Liquordruck nicht parallel mit der Zunahme des hydrostatischen Druckes. Deshalb suchte er nach einer anderen Ursache für das Ansteigen des Liquordrucks und schrieb der Verbiegung der Halswirbelsäule und der Abknickung der Halsvene bei den verschiedenen Kopfstellungen den Grund für die Druckschwankungen im Liquorsystem zu. Da die Kopflagerung nur das vom Schädel abfließende Blut beeinflussen kann, so läßt sich aus der Erhöhung des Liquordrucks auf eine verstärkte intrakranielle Blutfülle schließen. Dieses Resultat ist bei der Abschätzung des Liquordrucks während der Spinalpunktion in Rechnung zu ziehen. So erklären sich die verschiedenen Angaben über die Höhe des normalen Liquordrucks und die Unsicherheit bei der Bestimmung vermehrter Spannung der Spinalflüssigkeit, denn es wurde bisher die Kopflage und etwaige Bekleidung des Halses oder eine andere Beschränkung der Halsvenen nicht berücksichtigt. Den Abfluß des Liquors, wenn dies erwünscht ist, kann man durch Tieflagerung des Kopfes, Kompression des Halses (Queckenstedt), durch vertiefte Exspiration oder Hustenstöße steigern. Falkenhayn und Naunyn[2]) verwerteten diese Tatsache, auch Riecken[3]) kannte diese Erscheinung bei der Lumbalpunktion. Becher stellte fest, daß Erheben des Kopfes beim Horizontalliegenden den Liquor um 120 mm erhöhen konnte. Im Sitzen bemerkte er durch Beugen des Kopfes nach vorn keine Druckerhöhung, doch würde ich auf Grund meiner Erfahrungen bei den Schädeldefekten auch bei dieser Anteflexion eine Druckerhöhung des Liquors voraussetzen.

Zusammenfassend hebe ich auf Grund meiner Beobachtungen hervor, welchen außerordentlichen Einfluß die Horizontallage auf die Blutansammlung im Schädel ausübt; nicht minder jede Kopfhaltung, welche von der aufrechten abweicht. Scheinbar belanglose Vorgänge — wie Bücken, Kopfdrehung, Niederlegen — variieren schon ansehnlich c

1) Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 30, S. 116.

2) Arch. f. exp. Pathol. u. Pharm. Bd. 22, S. 268.

3) Deutsches Arch. f. klin. Medizin Bd. 56, S. 896.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Druck im Schädelinnern. Der Effekt der Horizontallagerung übertrifft darin die einseitige, komplette Kompression der Halsvenen. Bei vermehrtem Hirndruck wurde der arterielle Blutzufluß geringer; derselbe war nicht kräftig genug, um Hirnpulse hervorzurufen. Darum ist aus einem nachweisbaren Hirnpuls der Rückschluß gestattet, daß der Hirndruck nicht vermehrt ist. Schon geringe Kompression der Weichteile am Halse schafft Verlangsamung des Blutabflusses aus dem Schädel und dadurch vermehrten Schädelinhalt. Was man bisher als mechanische Reizung des Vagusstammes am Halse geübt hattte, war Venenkompression und dadurch bedingte Behinderung des Blutabflusses aus dem Schädel, welcher Vorgang eine Reizung des Vaguszentrums erwirkte. Auch das Niederhocken mit gleichzeitiger Anteflexion des Kopfes erzeugt beim Neurastheniker mein Vagusphänomen infolge Verminderung des Blutabflusses aus dem Schädelinnern.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Mitteilung aus der k. ung. medizinischen Universitätsklinik in Pozsony[1]).
(Direktor: Prof. Dr. Franz Herzog.)

Beiträge zur Pathologie des Herpes zoster.

Von

Dr. **Ladislaus Nyáry.**

(Mit 3 Abbildungen.)

Entsprechend den Ergebnissen der neueren Untersuchungen, kann der Herpes zoster nicht auf eine einheitliche Ätiologie zurückgeführt werden. Die ausgedehnten Untersuchungen von Head und Campbell haben zu dem Ergebnis geführt, daß die Verletzung oder Reizung der Nervenbahn, welche von den inneren Organen durch den Sympathicus zum Rückenmark und von hier über die entsprechenden Segmente auf dem Wege der hinteren Wurzeln zur Haut führt, an irgendeiner Stelle einen Herpesausbruch des betreffenden Dermatoms verursachen kann. Nach dieser Auffassung kann der Herpes ebensogut bedingt werden durch ein Typhusgeschwür im Ileum als durch Rückenmarksverletzung infolge von Wirbelerkrankung, oder durch lokale Erkrankung eines Intervertebralganglions. Head und Campbell unterscheiden ätiologisch zwei Arten von Herpes: einerseits den primären idiopathischen Herpes zoster, welcher auf einer spezifischen akuten hämorrhagischen, durch unbekannten Erreger erzeugten Entzündung eines Intervertebralganglions beruht und darum von ihnen der Ähnlichkeit halber als Poliomyelitis acuta posterior bezeichnet wird, anderseits den sekundären oder symptomatischen Herpes, welcher nach dem Gesagten keine einheitliche Ätiologie besitzt. Für die akut-infektiöse Natur des primären Herpes spricht auch manches in seiner klinischen Erscheinung; so das Fieber zu Beginn der Krankheit und die übrigen Allgemeinerscheinungen, die zwar seltene aber sicher vorkommende epidemische Ausbreitung und die Leukocytose. Die Bemühungen, den Erreger nachzuweisen, blieben bis jetzt erfolglos; vielleicht würde auch hier so wie bei der Poliomyelitis die Untersuchung auf filtrierbares Virus zum Ziel führen.

1) Die ungarische Universität in Pozsony (Preßburg) wurde am 22. IX. 1919 von der Tschecho-Slovakischen Regierung aufgelöst und das Personal entlassen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Wie erwähnt, ist die anatomische Grundlage des primären Herpes, wie die Untersuchungen in überzeugender Weise dartun, in der Erkrankung des Zwischenwirbelganglions zu suchen. Der histologische Befund ist nach Bielschofszky der folgende. Die Schnitte des, dem erkrankten Dermatom entsprechenden Ganglions lassen erkennen, daß die Ganglionzellen in einem kleineren oder größeren Gebiet sich gegenüber den gesunden Partien schlechter färben. Ihre Umrisse sind wahrnehmbar, aber die Kerne färben sich kaum, die Zellen zeigen also das Bild der Koagulationsnekrose. Außerdem ist das Zwischenzellgewebe von roten Blutkörperchen, Rundzellen und polynukläre Leukocyten durchsetzt, vorwiegend in der Ganglionkapsel. Nach seiner Auffassung ist also die anatomische Grundlage zweifellos eine, der Cohnheimschen Definition der Entzündung vollkommen entsprechende Erkrankung des Zwischenwirbelganglions.

Entgegen diesen und ähnlichen Auffassungen leugnet die Minderzahl der Forscher den Einfluß der Ganglienerkrankung beim Zustandekommen des Herpes und sucht die Veränderung auf Erkrankung der peripheren Nerven oder des Rückenmarks zurückzuführen. So sprechen sich Curschmann und Eisenlohr für die periphere Genese des Herpes aus, da sie in ihren Fällen entzündliche oder hämorrhagische Veränderungen der peripheren Nerven nachweisen konnten bei intaktem Verhalten der Ganglien und Wurzeln. Andere, so André-Thomas und Laminière, ziehen in ihren Fällen einen im Vorderhorn gefundenen entzündlichen Herd zur Erklärung heran. Nieuwenhujse beschreibt den histologischen Befund bei einem Taboparalitiker. Der Herpesausbruch entsprach dem XII. linken Rückenmarkssegment. In der Pia in der Höhe des IX. bis XII. Segmentes fand er in der Umgebung der kleinen Gefäße Rundzelleninfiltration. Die hinteren Wurzeln zeigten in dieser ganzen Ausdehnung eine sich auch in das Gewebe des Ganglions fortsetzende hämorrhagische Entzündung, welche im XII. Ganglion nicht intensiver war als in den benachbarten Teilen, die von Head und Campbell geforderte schwere Entzündung war nicht nachweisbar. In dem XI. Rückenmarkssegment fand sich in der Spitze des Vorderhorns ein Gefäß, das ausgesprochene perivaskuläre Rundzelleninfiltration zeigte. Dieser Befund deckt sich mit dem in dem oben erwähnten Falle von Thomas-Laminière. Hedinger sah in dem Rückenmark seines 57 Jahre alten Kranken hauptsächlich im Hinterhorn ausgesprochene perivaskuläre Infiltration. In dem entsprechenden Zwischenwirbelganglion fiel ihm außer der zelligen Infiltration eine an Infarkt erinnernde

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Beschaffenheit des erkrankten Bezirkes auf; er betont aber, daß es ihm trotz genauen Suchens nicht gelang, ein thrombosiertes Gefäß zu finden. Diese Beobachtung ist deshalb wichtig, weil es auch beim Lesen der in der Literatur mitgeteilten histologischen Befunde, noch mehr beim Studieren der beigefügten Abbildungen (s. Bielschofszky l. c.) auffallen muß, daß die histologischen Veränderungen an Infarkt erinnern.

Beim symptomatischen Herpes kommen ätiologisch die verschiedensten Veränderungen in Betracht, so entzündliche Erkrankungen der peripheren Nerven, Verletzungen dieser oder der Zwischenwirbelganglien. chronische Nervenleiden, in erster Linie Tabes und Vergiftungen. hauptsächlich Arsenvergiftungen.

Den Gegenstand meiner Untersuchung bildete folgender Fall. Die 27 Jahre alte Kranke wurde am 13. VIII. 1914 auf die innere Klinik aufgenommen. Sie leidet seit einem Jahr an zunehmender Schwäche und empfindet einen schmerzhaften Druck auf der Brust. Seit 8 Monaten magert sie auffallend ab und bemerkt seit dieser Zeit, daß ihr eine Geschwulst im Bauch wächst. Seit 5 Monaten wachsen ihr auch in den Achselhöhlen und Leistenbeugen schmerzlose Geschwülste. Die Kranke ist schwach entwickelt, mager, die Haut blaß. Zu beiden Seiten des Halses ebenso in den Achselhöhlen und Leistenbeugen finden sich mehrere ineinander übergehende, mit der Umgebung nicht verwachsene, haselnuß- bis hühnereigroße, derbe, nicht empfindliche Drüsen. Atem- und Kreislauforgane zeigen keine krankhaften Veränderungen. Der Bauch ist vorgewölbt, freie Flüssigkeit nicht nachweisbar, in seiner linken Seite ist eine mit der Milzdämpfung zusammenfließende derbe Resistenz von glatter Oberfläche zu fühlen, die nach unten bis zur linken Beckenschaufel, nach rechts bis zur Mittellinie reicht. Der untere Leberrand ist in der rechten Medioclavicularlinie 5 Querfinger unter dem Rippenbogen zu fühlen. Die Leber ist sehr derb, ihre Oberfläche läßt feine Unebenheiten erkennen. Das Nervensystem ist gesund. Der Urin enthält keine krankhaften Bestandteile. Zahl der roten Blutkörperchen 2 200 000, die der weißen 18 000, davon P. N. L. 72 %, Ly. 21 %, eos. L. 0,3 %, Übergangsformen und große Mononukleäre 6,7 %. Wir begannen Injektionen nach Pearson zu machen, die aber am 27. VIII. wegen starken Durchfalles ausgesetzt werden mußten. Am 9. IX. erschienen ohne vorherige Schmerzen und ohne Fieber an der linken Halsseite einige isolierte Herpesbläschen, die sich immer mehr ausbreiteten und am 22. IX. das auf der 1. Abb. ersichtliche Gebiet einnahmen. Am 3. IX. waren die grau-hämorrhagischen Krusten mit Hinterlassung einer eitrigen Geschwürsfläche zum Teil abgestoßen. Am 6. X. Exitus unter zunehmender Schwäche. Bei der Sektion fand sich an den inneren Organen makroskopisch und mikroskopisch das typische Bild der Lymphogranulamatose. Aus den linken I.—VI. Zwischenwirbelganglion und aus den entsprechenden Rückenmarksabschnitten wurden 15 μ dicke Serienschnitte angefertigt, von denen jeder zweite mit Hämatoxylin-Eosin gefärbt wurde.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die weiche Rückenmarkshaut zeigt in dem ganzen untersuchten Gebiet in der Umgebung der kleinen Gefäße eine stellenweise starke Rundzelleninfiltration. Im III. und IV. Segment sind die Kapillaren der grauen Substanz auf beiden Seiten gleichmäßig gefüllt, ihre Umgebung frei. In dem III. Zwischenwirbelganglion ist beim Schneiden mit freiem Auge ein hirsekorngroßer rostbrauner Herd zu sehen. Die ersten Schnitte zeigen ausgebreitete Blutung in das Gewebe der Wurzel; es fällt eine kleine Arterie auf, dessen Lichtung durch eine gleichförmige mit der Wand verbackene



Fig. 1.

Masse ausgefüllt ist, in deren Grundsubstanz Lymphocyten, Leukocyten und junge, mit großem blasigem Kern versehene Bindegewebszellen eingebettet sind. Die an manchen Schnitten sichtbare Lichtung ist leer. Um das Gefäß herum ausgesprochene Rundzelleninfiltration. Aus der Wand und der Umgebung des Gefäßes wachsen junge Bindegewebszellen, Fibroblasten, in den Thrombus hinein (Abb. 2). In den Schnitten der tieferen Schichten sind noch 2—3 kleine Arterien mit ähnlichen Veränderungen zu sehen. In der Umgebung dieser Gefäße viel grünlich-braunes Pigment und mit solchem beladene Zellen.

In den Schnitten des Ganglions fällt ein umschriebener Bezirk auf, in dem die Struktur sowohl der Ganglien, als auch der Bindegewebs-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

zellen verwaschen ist, die Umrisse der Zellen ist auszunehmen, aber ihr Kern färbt sich nicht mehr. Das Ganze bildet eine mit Eosin rosa gefärbte Masse, die stellenweise von roten Blutkörperchen durchsetzt ist (Abb.3). In dem nekrotischen Gebiete sind auch die Gefäßwandungen abgestorben. Die dem Herd benachbarten Gebiete des Ganglions zeigen keine krankhaften Veränderungen. Stellenweise sind noch einige, durch in Organisation begriffene Thromben verstopfte kleine Gefäße zu sehen, in ihrer Umgebung Rundzelleninfiltration. Der nekrotische Herd läßt sich in den Serienschnitten durch das ganze Ganglion hindurch verfolgen und nimmt an der Stelle seiner größten Ausbreitung etwa zwei Drittel derselben ein. In der Kapsel des III. und IV. Ganglions sind einige zerstreute rote Blutkörperchen zu sehen.

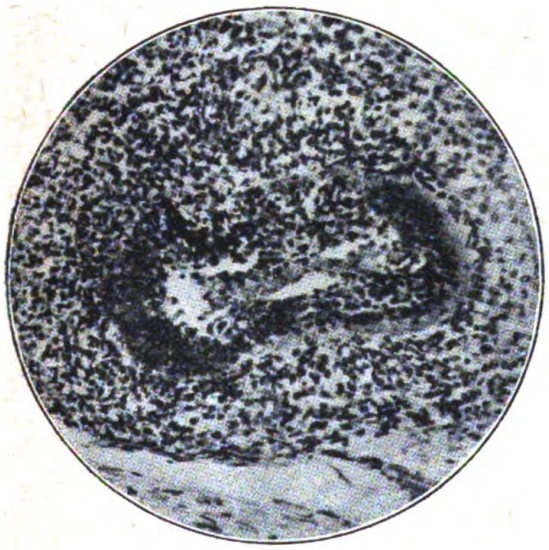


Fig. 2.



Fig. 3.

Wir finden also in unserem Falle, kurz zusammengefaßt, bei der an Lymphogranulomatose leidenden Kranken als Grundlage für einen Herpes des linken II.—IV. Halssegmentes in dem gleichseitigen III. cervikalen Zwischenwirbelganglion einen Infarkt, hervorgerufen durch die Thrombose einer kleinen Arterie. Die weiche Rückenmarkshaut zeigt in der ganzen Ausdehnung des untersuchten Gebietes perivaskuläre Rundzelleninfiltration, die in der Höhe des der Erkrankung entsprechenden Segmentes nicht ausgeprägter ist als sonst. Gestützt auf die Auffassung der übrigen Untersucher müssen wir als Ursache des Herpesausbruches die Ganglionerkrankung auffassen; die vielleicht als die Folge der durch die Lymphogranulomatose bedingten Gefäßerkrankung oder der Kachexie angesehen werden kann. Die Arsenbehandlung können wir als Ursache ausschließen. Es spricht gegen sie der positive

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

anatomische Befund und das Fehlen von Erscheinungen einer Arsenvergiftung.

Unser Fall ist also ein weiterer Beweis dafür, daß die anatomische Grundlage des Herpes zoster in einem Teil der Fälle in einer Erkrankung des Zwischenwirbelganglions gesucht werden muß.

Auf größere Schwierigkeiten stoßen wir, wenn wir zu erklären versuchen, in welcher Art und Weise die Hautaffektion zustande kommt. Auch hier finden wir bei den Forschern, die sich mit dieser Frage beschäftigt haben, keine Übereinstimmung. Da die Erkrankung in dem Gebiet von zentripetal leitenden nervösen Elementen liegt, ist es schwer den Herpes der von hier peripher gelegenen Hautstelle mit der Läsion des erkrankten Nervengewebes zu erklären, da viele, besonders Lewandowszky einen trophischen Einfluß der hinteren Wurzeln leugnen. Er stützt sich in dieser seiner Auffassung hauptsächlich auf Versuchsergebnisse, und nimmt als Ursache für den Herpes Giftstoffe an, die von dem entzündlich erkrankten Ganglion entlang der sensiblen Nerven, analog dem Tetanustoxin, zur Haut gelangen. Seiner Meinung nach genügt eine sehr kleine Menge des vorausgesetzten Giftstoffes zur Erzeugung der Hautveränderungen. Für diese Auffassung würde die klinische Beobachtung sprechen, das dem Erscheinen des Herpes die Interkostalneuralgie nicht unbedeutend vorauszugehen pflegt. Unser Fall dagegen spricht gegen diese Auffassung, denn es handelt sich, wie aus der anatomischen Beschreibung hervorgeht, nicht um entzündliche Veränderungen, sondern um einen Infarkt, für dessen Entstehung wir einen infektiösen oder Giftstoff verantwortlich zu machen nicht den geringsten Grund haben. Die Autoren, die bei der anatomischen Untersuchung im Vorderhorn entzündliche Veränderungen fanden, leugnen den Zusammenhang mit der Ganglienerkrankung und fassen die Hautveränderungen als Folge der Erkrankung der Sympathicuszellen auf. Die sehr überzeugenden Ausführungen van der Scheers gipfeln in dem Ergebnis, daß die Headschen Dermatome die Projektion der vasomotorischen Komponente der Rückenmarkssegmente auf die Haut darstellen. Dem gegenüber glaubt Konstamm, daß der Reiz, der die Hautaffektion verursacht, durch das sensible Endneuron zugeleitet wird und nimmt dafür Stellung, daß mit Ausnahme der Zellen des Vorderhorns jede Nervenzelle Leitungsfähigkeit nach beiden Seiten hin besitzt.

Wenn wir aus unserem Falle Folgerungen zur Erklärung dieses Teiles der Frage ableiten wollen, müssen wir in Betracht ziehen, daß wir es nicht mit entzündlichen Veränderungen zu tun haben (nicht

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Poliomyelitis posterior), und daß sich nur in einem Zwischenwirbelganglion Veränderungen fanden, die Hautaffektion dagegen viel größere Ausbreitung hatte. Unser Fall gehört nach der in der Einleitung angeführten Einteilung schon seiner klinischen Erscheinung nach in die Gruppe des symptomatischen Herpes zoster und dies wird auch durch die anatomische Untersuchung bestätigt. Da eine entzündliche Veränderung beim Zustandekommen des Herpes nicht unbedingtes Erfordernis ist, fallen die Theorien weg, die eine Schädigung von Ganglion und Haut durch einen gemeinsamen infektiösen Stoff annehmen. Die Thrombose hat, obgleich der anatomische Vorgang im Wesen nicht gleich ist, dieselbe Lage geschaffen, wie die Entzündung beim idiopathischen Herpes.

Von den erwähnten Theorien können nur zwei unseren Fall erklären, und zwar die Auffassung von Konstamm, der entsprechend wir eine Leitungsfähigkeit des sensiblen Endneurons nach beiden Richtungen hin annehmen müssen; wir würden damit die trophische Versorgung der Haut den hinteren Wurzeln zuschreiben und kämen bei dieser Erklärung mit einfachen Funktionsausfall nicht aus, sondern müssen eine aktive Reizung annehmen. Daß den hinteren Wurzeln ein trophischer Einfluß zukommt, stellen viele in Abrede, übrigens wäre ein solcher zur Erklärung unseres Falles ohnehin nicht verwendbar, weil sich hier die anatomische Veränderung ausschließlich auf einen umschriebenen Herd eines Zwischenwirbelganglions beschränkt, die Ausbreitung des Herpes dagegen ungefähr 3 Segmenten entspricht. Dieser Umstand schließt an sich schon aus, daß das Rückenmarkssegment, beziehungsweise die dazu gehörige hintere Wurzel oder das Ganglion beim Zustandekommen der Hautveränderung eine unmittelbare Rolle spielen. Es bliebe also die Annahme, daß die Ganglienerkrankung nicht die unmittelbare Ursache des Herpes darstellt. Nach dieser hauptsächlich von v. der Scheer betonten Erklärung müßten wir annehmen, daß infolge der Schädigung des Ganglions sympathische Zellen im Rückenmark gereizt werden und die Veränderung der Haut der Ausdruck dieser, auf reflektorischem Wege zustande gekommenen Vasomotorenreizung ist. Bekanntlich entspringen im Halsmark keine sympathischen Fasern und vielleicht ist hierin der Grund dafür zu suchen, daß sich der durch die Erkrankung eines Ganglions auf reflektorischem Wege hervorgerufene sympathische Reiz nicht auf das Hautgebiet dieses Segmentes beschränkt, gegenüber den häufigeren Erkrankungen im Thorakalgebiete, wo die Beziehungen zwischen den sensiblen und sympathischen Fasern, die den einem Segment entsprechenden Hautabschnitt versorgen, sicher

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

einfacher sind. Diese unsere Auffassung wird durch einen von v. der Scheer erwähnten Fall bestärkt, in dem die Hautveränderung ungefähr dasselbe Gebiet einnahm, wie in unserem Falle, die Veränderungen jedoch das IV. Zwischenwirbelganglion betrafen. Die Erkrankung des benachbarten cervikalen Intevertebralganglions löste also einen Herpes desselben Hautgebietes aus wie in unserem Fall die krankhafte Veränderung des III. Ganglions. Diesen scheinbaren Widerspruch können wir damit erklären, daß von den beiden Gebieten dieselben sympathischen Fasern reflektorisch erregt wurden und den Herpes verursachten. Schließlich kann als Beweis, daß die Entstehung des Herpes mit dem Sympathikus in Zusammenhang steht, angeführt werden, daß in manchen Fällen von Herpes im Gebiete des I. Trigeminusastes der Hornersche Symptomenkomplex beobachtet wurde (Bing).

Wenn wir all dieses in Betracht ziehen, müssen wir zu der Überzeugung kommen, daß sowohl der idiopathische als auch der symptomatische Herpes zoster mittelbar oder unmittelbar auf dem Wege des Sympathicus hervorgerufen wird und Vorbedingung dazu ist, daß entweder der Sympathicus selbst eine Schädigung erleidet, oder ein solcher Teil des Nervensystems, dessen Erkrankung auf reflektorischem Wege auf den Sympathicus einwirkt und so den Herpesausbruch verursacht.

Literaturverzeichnis.

Bielschofszky, Herpes zoster. Handb. d. Neurol.

Bing, Lehrb. d. Neurol.

Burschmann u. Eisenlohr, Zur Pathologie und pathologischen Anatomie der Neuritis und des Herpes zoster. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 34.

Head u. Campbell, Brain 1900. Ref. Jahresber. d. Neurol. Bd. 4; zit.: Spitzer, Zentralbl. f. Grenzgeb. d. inner. Med. u. Chir. 1901, Nr. 13—14.

Hedinger, Beitrag zur Lehre vom Herpes zoster. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 24.

Konstamm, Die zentrifugale Leitung im sensiblen Endneuron. Diese Zeitschr. Bd. 21.

Lewandowszky, Funktion des zentralen Nervensystems.

Nieuwenhujse, Die pathologisch-anatomische Untersuchung eines Falles von Herpes zoster. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. 22.

v. d. Scheer, Beitrag zur Frage der Bedeutung der Herpes zoster und der Headschen hyperalgetischen Zonen. Diese Zeitschr. Bd. 16.

A. Thomas et Laminière, Les lesions radiculaires du zona. Rev. Neurol. Vol. XV.

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-01-15 00:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Aus der Krüppelheilanstalt „Annastift“ in Hannover-Kleefeld.
(Leitender Arzt: Dr. P. Bade.)

Über das Auftreten des Kompressionssyndroms im Liquor cerebrospinalis bei Spondylitis tuberculosa.

Von

Dr. **Wilhelm Raven,**
Nervenarzt in Hannover.

Gelegentlich früherer Untersuchungen über das sogenannte Kompressionssyndrom im Liquor cerebrospinalis konnte ich über einige Fälle berichten, bei denen sich dies Syndrom — positive Phase I, zum Teil in Verbindung mit Xanthochromie des Liquors, aber ohne Zellvermehrung — auch bei Spondylitis tuberculosa mit Erscheinungen von Rückenmarkskompression fand.

Auch von anderer Seite ist auf das Auftreten des Kompressionssyndroms bei tuberkulöser Spondylitis hier und da hingewiesen worden, doch handelte es sich meistens um Einzelbeobachtungen bei Gelegenheit anderer Untersuchungen.

Henkel erwähnt bei zwei Fällen von Kompressionsmyelitis infolge Wirbelcaries starke Eiweißvermehrung bis 10 Strich Nissl und deutliche Trübung mit Magnesiumsulfat. Die geringe Zellvermehrung stand in keinem Verhältnis zu der starken Eiweißvermehrung.

Heilig fand „etwas trüben, leicht gelblich gefärbten“ Liquor mit vermehrtem Eiweißgehalt. An Zellen zeigten sich außer wenigen Lymphocyten einige Erythrocyten, daneben war reichlich altes Blutpigment vorhanden. In diesem Falle bstand aber neben der komprimierenden Wirbelkaries noch eine Pachymeningitis tuberculosa.

Auch Eduard Schwarz erwähnt, daß er starke Phase I und Xanthochromie bei Wirbelcaries mit Kompressionsmyelitis gesehen hat.

Zaloziecki fand in einem Fall Eiweißvermehrung und positive Hämolysinreaktion.

Sicard und Foix sahen bei dorsolumbaler Pachymeningitis infolge Spondylitis in 9 Fällen Eiweißvermehrung, wenig oder keine Zellen, leicht gelbliche Färbung und wenig Zucker. Sie führen diese Liquor-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

veränderung auf „plasmatische Transsudation" durch die Meningen zurück, die durch den kariösen Knochenprozeß unterstützt werde.

Nach Baudoin und Français, sowie Rispal ist die Noguchische Buttersäurereaktion bei Spondylitis mit Kompression des Rückenmarkes positiv gefunden.

Bromer beobachtete bei einem Kind mit Cervikalspondylitis bei mehrfachen Lumbalpunktionen Xanthochromie.

Queckenstedt fand leicht gelbgrünen Liquor mit einem Eiweißgehalt von 50 Strich Nissl und starker Phase I. Bei Kopfstauung kein Druckanstieg, wohl aber beim Pressen. Die Ursache war eine Caries des 8. Brustwirbels, die zu totaler Paraplegie geführt hatte.

Ranque erwähnt in seiner Dissertation ebenfalls das Kompressionssyndrom bei Spondylitis.

Verhoogen und Dustine sahen das Froinsche Syndrom bei Cervikalspondylitis, die zu den Erscheinungen einer Landryschen Lähmung geführt hatte.

Hans Müller führt bei seiner Nachuntersuchung des Queckenstedtschen Symptoms zwei Spondylitisfälle an, bei denen starke Phase-I-Reaktion bestand, der Eiweißgehalt betrug 10, bzw. 15 Strich Nissl. Der Liquor war im 1. Falle farblos, im 2., der auch eine mittelstarke Zellvermehrung aufwies, leicht gelblich.

Schnitzler fand isolierte Phase I bei einem tumorverdächtigen Falle, der sich erst bei der Laminektomie als Wirbelcaries herausstellte. Hierdurch wurde er veranlaßt, sieben weitere Spondylitiden auf etwaige Liquorveränderungen zu untersuchen, und er fand bei drei Fällen mit deutlichen Kompressionserscheinungen deutliche Phase I, während sie bei den übrigen vier Fällen, die keine ausgesprochenen Nervensymptome zeigten, fehlte. Er betont, daß bei Bestätigung seiner Resultate ein Parallelgehen von isolierter Phase I und spinalen Erscheinungen anzunehmen sein würde.

Sein Wunsch, daß an einem größeren Material systematisch das Verhalten des Liquor cerebrospinalis bei Spondylitis festgestellt werden möge, scheint bisher, soweit ich die Literatur übersehen kann, nicht erfüllt zu sein. Ich habe deshalb die Spondylitiden in der Krüppelheilanstalt „Annastift" in Hannover-Kleefeld lumbalpunktiert und kann jetzt über die Befunde an 41 Patienten berichten.

27 sind männlichen, 14 weiblichen Geschlechtes. Davon stehen 25 im Alter von 3—10 Jahren, 11 sind 11—20 Jahre alt und 5 zwischen 21 und 42 Jahren.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

In 2 Fällen ist die Spondylitis an der Halswirbelsäule lokalisiert, 27 mal an der Brustwirbelsäule und 12 mal an der Lendenwirbelsäule.

Die Ausführung der Lumbalpunktion war in einigen Fällen von Lumbalspondylitis nicht ganz einfach, da infolge der Lageveränderung der Wirbel und der Dornfortsätze auch die Form der Interarkualräume weitgehend verändert war. Es gelang trotzdem mit einer Ausnahme den Duralsack bei vorsichtigem, tastendem Vordringen der Kanüle zu erreichen. Die Gefahr, hierbei in tuberkulöse Detritus- oder Eitermassen hineinzugeraten, scheint mir praktisch nicht groß zu sein, da die von den Wirbelkörpern ausgehenden Einschmelzungsprodukte sich ja in der Regel an der Vorderseite des Wirbelkanals ansammeln. Denkbar ist natürlich bei Eiterbildung in der Gegend der Interarkualräume eine Infektion des Stichkanals oder des Meningealsackes. Aber auch in solchem Falle müßte es noch nicht zu einer allgemeinen Liquorinfektion kommen. Einmal ist ja die Menge der in den Spinalsack verschleppten Keime jedenfalls gering, und dann ist ja bekannt, daß der Liquor mit geringfügigen Infektionen, namentlich wenn es sich um wenig virulente Erreger handelt, leicht fertig werden kann. Jedenfalls ist mir kein Fall aus der Literatur oder eigner Erfahrung bekannt, wo solche unangenehme Folgen bei der Punktion einer Spondylitis eingetreten wären. Daß aber in seltenen Fällen eine Infektion des Stichkanals, wenn auch nicht des Meningealsackes eintreten kann, zeigt eine Beobachtung von Reinhardt[1]), der 67 Tage nach einer Hirnpunktion bei der Obduktion den Stichkanal von tuberkulösem Gewebe erfüllt fand, ausgehend von einem bei der Punktion getroffenen Konglomerattuberkel.

Von den 41 Fällen, die ich untersucht habe, waren 23 frei von irgendwelchen Rückenmarkssymptomen und hatten auch sämtlich einen hinsichtlich Eiweiß- und Zellgehalt durchaus normalen Liquor.

Unter den übrigen waren 15 mit deutlichen Liquorveränderungen, und 3, bei denen diese Veränderungen angedeutet waren. Die Hauptdaten der Krankengeschichten sind nachstehend angeführt:

1. Mädchen, 14 Jahre alt. Vor 6 Jahren erkrankt. Gibbus der unteren Hals- und oberen Brustwirbelsäule. Totale Paraplegia spastica inferior mit Reflexsteigerung, Blasen-Mastdarmlähmung, Sensibilität normal.

Liquor klar, farblos. Normaler Druck. Phase I ++++, Lymphocytose Ø.

2. Mädchen, 6 Jahre alt. Mutter an Phthise †. Vor 1½ Jahren Albeesche Operation. Gibbus der oberen Brustwirbelsäule. Patellarreflex beiderseits sehr lebhaft, kein Klonus. Leichte Parese der Beine.

Liquor klar, farblos. Normaler Druck. Phase I +(+), Lymphocytose Ø.

1) Ref. Deut. med. Wochenschr. 1917, Nr. 40.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

3. Mädchen, 12 Jahre alt. Seit ¾ Jahren Rückenschmerzen. 2 Monate später akut einsetzende Paraplegia spastica inferior mit Sensibilitätsstörung. Sehnenreflexe ++, Hautreflexe Ø. Blasenschwäche. Gibbus der oberen Brustwirbelsäule.

Liquor klar, farblos. Phase I +++, Lymphocytose Ø.

Nach ½ Jahr klinische Besserung. Phase I noch +.

4. Mädchen, 7 Jahre alt. Seit 1 Jahr krank, seit ¼ Jahr rechtes Bein lahm. Gibbus mittlere Brustwirbelsäule. Parese des rechten, weniger des linken Beines. Reflexsteigerung, Sensibilitätsstörung.

Liquor klar, farblos, normaler Druck, Phase I ++, Lymphocytose Ø.

5. Knabe, 9 Jahre alt. Gibbus mittlere Brustwirbelsäule. Seit 1 Jahr Paraplegia spastica inferior. Sehnenreflexe gesteigert, Hautreflexe erloschen, Blasen- und Mastdarmschwäche.

Liquor klar, farblos. Druck erhöht. Phase I ++, Lymphocytose Ø.

6. Knabe, 9 Jahre alt. Seit 4 Monaten krank. Gibbus untere Brustwirbelsäule. Paraplegia spastica inferior ohne Sensibilitätsstörung. Sehnenreflexe gesteigert.

Liquor klar, farblos. Druck erhöht. Phase I ++, Lymphocytose Ø.

7. Mädchen, 17 Jahre alt. Seit 14 Jahren krank, seit 6 Jahren gelähmt. Gibbus mittlere Brustwirbelsäule. Spastische Lähmung des rechten Beines, links nur leichte Reflexsteigerung.

Liquor klar, farblos. Druck normal. Phase I ++, Lymphocytose Ø.

8. Mann, 20 Jahre alt. Seit 4 Jahren krank. Seit 3 Jahren allmählich entstandene Paraplegia inferior mit Blasen-Darmlähmung. Reflexe gesteigert. Sensibilitätsstörung. Gibbus untere Brustwirbelsäule.

Liquor klar, farblos. Normaler Druck. Phase I ++, Lymphocytose Ø.

9. Frau, 42 Jahre alt. Seit 1 Jahr krank, seit ½ Jahr spastische Lähmung beider Beine. Blasen-Darmschwäche. Gibbus mittlere Brustwirbelsäule.

Liquor klar, farblos. Druck normal. Phase I +, Lymphocytose Ø.

10. Mädchen, 4 Jahre alt. Gibbus der Lendenwirbelsäule. Reflexsteigerung rechtes Bein.

Liquor klar, farblos, normaler Druck. Phase I +. Lymphocytose Ø.

11. Knabe, 6 Jahre alt. Gibbus der Lendenwirbelsäule. Paraparesis spastica inferior.

Liquor klar, farblos. Druck erhöht. Phase I ++, Lymphocytose Ø.

12. Mädchen, 18 Jahre alt. Seit 7 Jahren krank. Seit 5 Jahren Peroneuslähmung links. Reflexe gesteigert, Gibbus der Lendenwirbelsäule.

Liquor klar, farblos, Druck erhöht. Phase I ++, Lymphocytose Ø.

13. Mann, 20 Jahre alt. Seit ½ Jahr krank. Parese des linken Beines. Haut- und Sehnenreflexe an beiden Beinen erloschen. Gibbus der Lendenwirbelsäule.

Liquor klar, farblos. Druck erhöht. Phase I +++, Lymphocytose Ø.

14. Mann, 21 Jahre alt. Seit ¾ Jahren Schmerzen in den Beinen. Gibbus obere Lendenwirbelsäule. Stauchungsschmerz. Sehnenreflexe an den Beinen sehr schwach.

Liquor klar, farblos, normaler Druck. Phase I +, Lymphocytose Ø.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

15. Mann, 34 Jahre alt. Seit ½ Jahr Schmerzen in den Beinen. Gibbus der Lendenwirbelsäule. Druckschmerz. Reflexe an den Beinen schwach.
Liquor klar, farblos. Druck erhöht. Phase I +, Lymphocytose Ø.
16. Mädchen, 4 Jahre alt. Mutter an Phthise †. Gibbus untere Brustwirbelsäule. Leichte Parese beider Beine.
Liquor klar, farblos, Druck erhöht. Phase I (+), Lymphocytose Ø.
17. Knabe, 5 Jahre alt. Gibbus untere Brustwirbelsäule. Neurologisch o. B.
Liquor klar, farblos. Druck erhöht. Phase I (+), Lymphocytose Ø.
18. Mann, 30 Jahre alt. Vater an Phthise †. Seit ½ Jahr krank. Gibbus obere Lendenwirbelsäule. Druck- und Stauchungsschmerz. Schwäche der Beine. Reflexe am rechten Bein schwach.
Liquor klar, farblos. Druck erhöht. Phase I (+), Lymphocytose Ø.

In allen diesen 18 Fällen war der Liquor klar und farblos, mehrmals bestand Druckerhöhung und die Eiweißvermehrung war in den ersten 15 Fällen deutlich ausgeprägt, in Fall 16 bis 18 nur angedeutet. Zellvermehrung habe ich bei meinen sämtlichen 41 Fällen nie gefunden. Die isolierte Eiweißvermehrung hatte auch bei den 5 früher von mir aus der Nonneschen Abteilung in Hamburg-Eppendorf veröffentlichten Spondylitisfällen bestanden.

Bei einer zusammenfassenden Betrachtung dieser 46 Beobachtungen und der oben aus der Literatur angeführten 27 Fälle zeigt sich, daß Schnitzler, sowie Zaloziecki und Hans Müller in seinem Fall V ebenfalls die isolierte Phase I bei ihren Spondylitisfällen beobachteten. Dagegen erwähnen Ed. Schwarz, Bromer, Queckenstedt, Verhoogen und Dustine das Vorkommen einer mehr oder weniger intensiven Gelbfärbung des Liquors neben der Eiweißvermehrung. Zellvermehrung bestand ausgesprochen im Falle Hans Müller VI, in geringem Grade bei Heilig und Henkel I und II. Auch Sicard und Foix erwähnen gelegentliche geringe Zellvermehrung. Bei Heilig bestand außer der Kompression infolge der Spondylitis eine Pachymeningitis tuberculosa und auch in den anderen Fällen dürfte die Zellvermehrung wohl der Ausdruck einer entzündlichen Beteiligung der Meningen sein. Spontane Gerinnung ist bei Spondylitis bisher nicht beschrieben worden. Zaloziecki fand einmal positive Hämolysinreaktion und Sicard und Foix erwähnen eine Herabsetzung des Zuckergehaltes.

Die Veränderungen, welche der Liquor cerebrospinalis bei Spondylitis erleiden kann, weichen also weder qualitativ noch quantitativ von denen ab, die wir von den komprimierenden Rückenmarkstumoren her kennen. Und wenn Schnitzler bedauert, daß hierdurch

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

die Bedeutung des Kompressionssyndroms eingeschränkt würde, so ist dies für gewisse Fälle von Spondylitis, wo es noch vor Auftreten der Wirbelsäulendeformität zu Druck auf das Rückenmark kommt, vielleicht zuzugeben. Aber auch hier wird in manchen Fällen noch das Röntgenbild auf die richtige Spur führen, und wo alle diagnostischen Hilfsmittel versagen, wird die Probelaminektomie durchaus gerechtfertigt erscheinen, die ja gegebenenfalls auch das Rückenmark vom Druck tuberkulöser Granulationen befreien kann, wie Schnitzlers eigner Fall zeigt. Bei fortgeschrittener Spondylitis wird ja die Differentialdiagnose gegen Tumor kaum noch in Betracht kommen, also das Kompressionssyndrom auch nicht irreleiten können.

Überhaupt scheint mir das Interesse, das die Liquorveränderungen bei Spondylitis bieten, mehr auf theoretischem, als auf praktischem Gebiete zu liegen, da sie uns einen Einblick in die Entstehung und Entwicklung des „Kompressionssydroms" gewähren, wie wir ihn bei Tumoren nur selten werden beobachten können.

Bei diesen haben wir nur ausnahmsweise Gelegenheit, die Lumbalpunktion öfter als einmal vorzunehmen, denn wenn die Diagnose einigermaßen gesichert ist, so kommen die Patienten zur Operation, um nach Möglichkeit von dem komprimierenden Moment befreit zu werden. Auch sind meistens die Nervensymptome schon deutlich ausgeprägt, wenn wir die Kranken zu sehen bekommen.

Anders bei der Spondylitis. Hier ist es in der Mehrzahl der Fälle der „Buckel", der die Kranken oder ihre Eltern zuerst beunruhigt und zum Arzt führt. Wenn spinale Symptome bestehen, so sind sie meist noch ganz frisch und wir haben während der Behandlung Gelegenheit, die weitere Entwicklung bzw. Rückbildung der Nervensymptome zu verfolgen und gleichzeitig auch den Ablauf der Liquorveränderungen. So ist es mir auch in einigen der oben erwähnten Fälle möglich gewesen, die Lumbalpunktion drei- bis viermal zu wiederholen und ich konnte dabei entsprechend der Besserung der klinischen Symptome eine Abnahme in der Stärke der Phase I feststellen.

Aus den vorstehenden Beobachtungen lassen sich folgende Schlüsse ziehen:

Bei Spondylitis tuberculosa können sich dieselben Liquorveränderungen entwickeln, wie bei komprimierenden Rückenmarkstumoren.

Die Liquorveränderungen treten in denjenigen Spondylitisfällen auf, wo es zu Druck auf das Rückenmark gekommen ist.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Zu differentialdiagnostischen Schwierigkeiten zwischen Spondylitis und Tumor wird diese Gleichartigkeit der Liquorveränderungen nur ausnahmsweise führen.

Die Stärke der Eiweißvermehrung geht nach den bisherigen Erfahrungen der Schwere der Nervensymptome parallel.

Bei einer Besserung der klinischen Symptome nimmt die Eiweißvermehrung in gleichem Maße ab.

Literaturverzeichnis.

1. Baudoin, A., et Français, H., La réaction butyrique de Noguchi et Moore dans le diagnostic des affections syphilitiques du névraxe. Revue neurologique. 1910, Bd. 18, Nr. 10.
2. Bromer, R. S., The syndrome of coagulation massive and xanthochromie occurring in a case of tuberculosis of the cervical spine. Amer. journ. of the med. sciences. März 1916, Bd. 151, Heft 3.
3. Heilig, Über Pigmenterythrocytose der Cerebrospinalflüssigkeit. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1911, Bd. 29, S. 95.
4. Henkel, Untersuchungen der Cerebrospinalflüssigkeit bei Geistes- und Nervenkrankheiten. Arch. f. Psych. u. Nervenkr. 1907, Bd. 42, S. 327.
5. Müller, Hans, Über die Druckverhältnisse des Liquor cerebrospinalis bei Rückenmarkskompression. Wiener med. Wochenschr. 1919, Bd. 69, Nr. 25.
6. Queckenstedt, Zur Diagnose der Rückenmarkskompression. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1916, Bd. 55, Heft 6.
7. Ranque, A., Réactions du liquide céphalo-rachidien an cours de la pachyméningite pottique. Thèse de Paris.
8. Raven, Die Bedeutung der isolierten Eiweißvermehrung und der Xanthochromie im Liquor cerebrospinalis für die Diagnose von Kompression des Rückenmarks. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1912, Bd. 44, Heft 5—6.
9. Derselbe. Weitere Beiträge zur Kenntnis des Kompressionssyndroms im Liquor cerebrospinalis. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1913, Bd. 49, Heft 1.
10. Derselbe. Zur Kenntnis des Kompressionssyndroms. III. Mitteilung. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1920, Bd. 67, Heft 1.
11. Rispal, Soc. de méd. de Toulouse. 1912.
12. Schnitzler, Zur differentialdiagnostischen Bedeutung der isolierten Phase-I-Reaktion in der Spinalflüssigkeit. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1911, Bd. 8, Heft 2.
13. Schwarz, Ed., Über Xanthochromie des Liquor cerebrospinalis. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1913, Bd. 124, Heft 1—4.
14. Sicard, I. A., et Foix, Ch., Réaction du liquide céphalo-rachidien au cours des pachyméningites rachidiennes. Revue neurol. 1910, Bd. 18.
15. Verhoogen, R., et Dustine, Une soi-disant paralysie de Landry avec syndrome de Froin. Mal de Pott cervical. Soc. des sc. méd. et nat. de Bruxelles.
16. Zaloziecki, Alex., Zur Frage der „Permeabilität der Meningen", insbesondere Immunstoffen gegenüber. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1913, Bd. 46 Heft 3.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Ideeller Masochismus im zarten Kindesalter.

Von

Prof. Dr. **Julius Donath,**

Budapest.

Die Beobachtungen über das erste Erwachen geschlechtlicher Erregungen sind schon deshalb von Interesse, weil sie uns vielleicht der Entscheidung näher bringen, ob die geschlechtliche Funktion zuerst in den Keimdrüsen oder in den nervösen Zentren beginnt, beziehungsweise in welchem Grade sie voneinander abhängen. Diese Zentren sitzen im Lumbosakralmark, haben ihre nicht näher bekannten Nebenschließungen sowohl in der Medulla oblongata als in der Gehirnrinde, und spielen dadurch im Geschechtsleben der höheren Tiere, besonders des Menschen eine so überragende Rolle. In der älteren und neueren Literatur liegen Beobachtungen von Säuglingsonanie vor, namentlich von Havelock Ellis, I. P. West, Louis Mayer und dem ungarischen Kinderarzte Samuel Lindner, der wohl einer der ersten war, der die Aufmerksamkeit hierauf gelenkt hat. Diese Onanie der Kinder — sei sie durch pathologische oder beabsichtigte Reizung der Genitalien hervorgerufen, und bei der letzteren mögen Dienstboten eine häufigere Rolle spielen als vermutet wird — erfolgt also lange vor dem Auftreten von Spermatozoen. Aber auch vom Turgor der Geschlechtsdrüsen kann der Geschlechtstrieb nicht abhängen, mithin kann auch die Detumeszenztheorie, nach welcher die Fluxion zu den Geschlechtsdrüsen zur Samenentleerung drängen soll, nicht zu Recht bestehen. Die Unhaltbarkeit dieser Theorie geht auch daraus hervor, daß bei Frauen noch lange nach dem Aufhören der Ovarialfunktion sexuelle Gefühle fortbestehen können. Einen geradezu experimentellen Wert haben die geschlechtsverstümmelnden Operationen. Der französische Gynäkologe Jayle[1]) fand bei 33 ovariotomierten Frauen den Geschlechtstrieb bei 18 unverändert, bei 3 sogar gesteigert, während er bei 3 vermindert und bei 8 erloschen war, der Genuß

1) Havelock Ellis, Das Geschlechtsgefühl. Deutsche Ausgabe von H. Kurella, Würzburg 1903, S. 9.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

während des Beischlafes war bei 17 unverändert, bei 5 gesteigert, bei 3 vermindert und bei 4 aufgehoben. Lawson Tait und Bantock[1]) beobachteten sogar in manchen Fällen nach Entfernung des ganzen inneren Geschlechtsapparates der Frau eine erhebliche Steigerung des Geschlechtsgefühls. Nach Pelikan[2]) sind die russischen Skopzen, welche nach der Pubertät kastriert wurden, noch lange nachher koitusfähig und die Kastration im reiferen Alter verändert die Potenz und die geschlechtlichen Gefühle kaum. Dagegen gelten vor dem 10. Jahre kastrierte Knaben den Chinesen als absolut keusch. Ähnliches ist von Ochsen und Wallachen, sowie aus Tierexperimenten bekannt. Dies sowie die schon bei Kindern beobachteten typischen Perversionen mit frühen Masturbationen[3]) sprechen meines Erachtens wohl dafür, daß die geschlechtlichen Nervenzentren vor der Reife der Geschlechtsorgane tätig sein können und die ersteren, sowie überhaupt das seelische Geschlechtsleben von diesen in hohem Grade unabhängig sind. Ob das seit Steinach als Pubertätsdrüse bekannte innersekretorische Gewebe der Keimdrüse so früh schon Hormone erzeugen und die nervösen Geschechtszentren beeinflußen kann, möge dahingestellt sein.

Bloch[4]) sieht in den geschlechtlichen Aberrationen Abnormitäten, Perversionen die Folgen eines geschlechtlichen Variationsbedürfnisses, oder wie Hoche es nennt, eines „Reizhungers", doch kann dies wohl nur für Erwachsene gelten, bei denen Sättigung vom Geschlechtsgenuß, Abstumpfung des Geschlechtsgefühles, Abnahme der Potenz oder der Einfluß des üblen Beispiels das Motiv abgeben mögen; für das Auftreten im zarten Kindesalter, wie in meinem Falle, ohne jede Beispiel- oder sonstige Suggestivwirkung, muß wohl eine tiefer liegende Ursache angenommen werden. Und diese mag nur die biologische Tatsache sein, daß von den höheren Tieren angefangen, die primitiven Menschenstämme hindurch, bis selbst zu den zivilisierten Völkern die Liebeswerbung der Männchen mit Kampf, Wildheit und Schmerzzufügung einhergeht. Der Kampf der Männchen untereinander um

1) Brit. med. Journal 1899, S. 975.

2) H. Ellis a. a. O.

3) I. Bloch, Das Sexualleben unserer Zeit. Berlin 1907, S. 466, hält die Masturbation von Säuglingen für vererbt. Er erwähnt die Beobachtung von Block bei einem kleinen Mädchen, das schon mit 2 Jahren anfing zu masturbieren und diese Neigung von der Mutter und Großmutter veerbt hatte.

4) A. a. O. 514—517.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

den Besitz des Weibchens geht oft mit Verletzungen, mitunter auf Leben und Tod einher; die zusehenden Weibchen mögen durch die Kraftentfaltung und Wut der Kämpfer erregt und das wilde Gebaren des Siegers auch auf das Weibchen übertragen werden, welches häufig, wenn es nicht gleich dem Männchen zu Willen ist, unsanft behandelt wird. Die wirklichen oder scheinbaren Raubehen oder Vergewaltigungen des Weibes bei den Wilden, die Ringkämpfe, Wettlaufen und Wettrennen zwischen dem Bewerber und seiner Auserwählten, die Liebesprügel in der Ehe, selbst bei hochstehenden Völkern, sind noch deren deutlichen Überreste.

Schmerzbereitung und Schmerzerleiden oder auch nur deren Anblick oder Vorstellung assoziieren sich mit dem erregten Geschlechtsgefühl, steigern dasselbe und fließen ohne scharfe Grenzen ineinander, so daß reiner Masochismus und reiner Sadismus nur die extremen Fälle darstellen und deshalb beide besser mit dem von Schrenck-Notzing geprägten Worte Algolagnie zusammengefaßt werden. Bezüglich des Kindes wäre noch zu bemerken, daß die Assoziation zwischen Schmerz und Geschlechtsgefühl hier noch durch den häufigen Hang zur Grausamkeit gefördert wird.

Die mildeste Form der schmerzbereitenden Erotik ist das Streicheln, Erteilung leichter Schläge, zärtliche Verspottung, gutmütige Verhöhnung und harmlose Beleidigung, wie es ja auch Kindern gegenüber allgemein angewendet wird. Doch kann sich das auch zu den bekannten Liebesbissen und schweren Verletzungen steigern. Auch Hunde bezeigen so ihre Liebe zu ihrem Herrn und auch in ihren Spielen miteinander. Übrigens werden diese algolagnistischen Schmerzen weniger empfunden, beziehungsweise werden sie hemmungsloser zugefügt, weil in der geschlechtlichen Erregung, in der Liebesekstase die Aufmerksamkeit auf diesen einen Punkt der höchsten Lust konzentriert ist, was Krafft-Ebing mit dem pyschischen Zustande des Soldaten vergleicht, der im Schlachtgetümmel seine Verwundung nicht gewahrt, oder in der religiösen Ekstase die mittelalterlichen Flagellanten, die Fakire, heulenden Derwische der Selbstquälereien und -verletzungen nichtachten und wahrscheinlich auch die religiösen Märtyrer in ihrer himmlischen Verzückung die ihnen auferlegten Qualen weniger gefühlt haben. In meinem Falle haben angsterfüllte und qualvolle Situationen darstellende Bilder einen mächtigen Anstoß zu masochistischen Gefühlen gegeben. Auch darf in meinem Falle angenommen werden, daß die Geschlechtssphäre schon

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

von der ersten Kindheit auf eine Hyperästhesie, sowie eine gesteigerte Ansprechbarkeit für Schmerzassoziationen zeigte.

Der 19jährige polytechnische Hörer der Chemie G. L. stellte sich mir das erstemal im Ambulatorium meiner Nervenabteilung im St. Stephan-Spital am 8. Januar 1906 vor. Er klagte über Samenabgang am Tage. Vom 5.—14. Lebensjahre Masturbation, dann angeblich Pause bis zum 17. Lebensjahre. Seither „Gedankenonanie". Bis zu diesem Alter hatte er ein scharfes Auffassungsvermögen; dann begannen Kopfschmerzen, Unaufmerksamkeit, leichte Erschreckbarkeit, wobei er sich schwer erholt, Herzklopfen, Schwäche der Beine und erschwertes Lernen. Vater „sehr nervös", Mutter gesund; sie hatte 12 Totgeburten. Zwei Geschwister sind am Leben. Die bisherige Behandlung, namentlich Brom, Hydrotherapie, Psychrophor, hatte wenig Erfolg; am besten tat ihm noch der sommerliche Landaufenthalt.

Der hochgewachsene junge Mann von gut entwickeltem Knochenbau zeigte sich schwach genährt und anämisch. Die objektive Untersuchung des Nervensystems bot nichts Besonderes dar. Es wurde Sonnenbehandlung und Bitterwasser verordnet

Zwei Jahre später erschien er wieder mit der Klage, er fröhne neuerdings der Masturbation in ihrer gewöhnlichen Form, auch habe die Potenz abgenommen. Fortwährend beschäftigt er sich mit Dingen, welche auf das geschlechtliche Leben Bezug haben: Lektüre, Nachdenken darüber, darauf zielenden Gesprächen, wenn sich in der Gesellschaft der geringste Anlaß dazu bietet, obgleich er das Ungehörige dieser Dinge einsieht. Ferner ist er zerstreut, lernt schwer, macht die chemischen Übungen manchmal schlecht, so daß ihn die Kameraden auslachen. In dem Privatlaboratorium, wo er jetzt tätig ist, muß er alle seine Kräfte zusammennehmen und nur durch vieles Befragen vermag er die Fehler zu vermeiden. Auffallend waren jetzt bei ihm der schlechte Ernährungszustand, die mit fahler Gesichtsfarbe einhergehende Anämie, der matte Blick, die gebückte Körperhaltung und die Depression.

Seine interessante Vita sexualis schrieb er auf meine Aufforderung in eingehender Weise nieder, aus der ich folgendes hervorhebe:

„Quum quattuor annos natus fuissem, ancilla ludens genitalibus meis, me corrupit[1]). Damals erwachte der Geschlechtstrieb in mir, der in der Onanie zum Ausdruck gelangte. Die onanistischen Manipulationen geschahen aber nicht bloß des Kitzelgefühls halber, sondern es gingen ihnen gewisse schlüpfrige, „flagellantistische" Bilder voran, welche bei mir schon in so zartem Alter auftraten. In den ersten Jahren nach der Verführung hatte ich während der Onanie die Vorstellung, daß ein bestimmtes Dienstmädchen auf meinem Rücken liegend, mich mit ihrem ganzen Körpergewicht niederdrückt oder mir mit einer scharfen

1) Die lateinischen Stellen hier, ebenso wie die gesperrten, sind von mir gegeben.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Rute schmerzhafte Schläge erteilt. Bei den späteren Manipulationen verwischte sich immer mehr dieses aufregende Bild. Danach genügte das Vorkommen gewisser fleischlicher Reize, daß ich mir vorstellte, ich sei der leidende Teil. Es geschah einmal in einer Bildergallerie wo mich ein Bild besonders ergriff, welches einen unter Kannibalen geratenen Weißen darstellte, welcher ganz nackt, zusammengebunden da lag und verzweifelt dem widerlichen Tode entgegen sah. Dieses Erinnerungsbild benützte ich dann häufig bei den onanistischen Hantierungen, wobei ich die Rolle des Weißen spielte. Ein anderes Mal übten Bilder, welche Einzelheiten der spanischen Inquisition darstellten, eine solche sinnliche Wirkung, bald wieder von Wölfen überfallene Reisende. Die Häufigkeit, mit welcher ich damals der Onanie huldigte, war ziemlich wechselnd: zeitweilen 5—8mal in der Woche, dann wieder enthielt ich mich 6—8 Wochen.

Zu jener Zeit war ich ein schwächliches, kränkliches Kind, das an Lungenkatarrh, chronischem Nasen- und Augenleiden laborierte. In der Schule lernte ich leidlich; besondere Schwierigkeiten machte mir die Mathematik, welche aber gleichfalls durch meinen Fleiß überwunden wurden. Aber mein frühes lebhaftes Auffassungsvermögen begann nachzulassen und wenn ich schon etwas erlernt hatte, so war ich nicht imstande daraus die logischen Folgerungen zu ziehen.

Bezüglich der Onanie wußte ich nichts von deren Leib und Seele schädigenden Wirkung, ich hielt sie nur für eine üble Gewohnheit, bis mir ein betreffendes Buch in die Hände fiel, welches die Folgen der Selbstbefleckung in erschreckender Weise schilderte. Ich nahm mir fest vor, dies für immer zu lassen und blieb meinem Vorsatze vom 15. Lebensjahre durch 1½ Jahre treu. Um jene Zeit sah ich im Zoologischen Garten die sich produzierenden Dahomey-Amazonen, die einen mächtigen Eindruck auf mich machten. Ab eo tempore incepi onaniam mentalem, quam substitui pro masturbatione iam derelicta a me per unum annum et dimidium. Immaginatus sum, hae mulieres validae capiant membrum meum et mihi verberibus minentur. Tum subsequebantur erectio et ejaculatio.

Damals verbrachte ich den Sommer auf dem Lande in guter Gesellschaft, was zur wohltätigen Folge hatte, daß ich kein einziges Mal Selbstbefleckung trieb und gekräftigt in die Hauptstadt zurückkehrte.

Ich muß bemerken, daß mir bis dahin der Beischlaf ein unbekannter Begriff war, und meine Vorstellungen von der Zeugung höchst naiv waren.

Als ich bald darauf wieder an Lungenkatarrh erkrankte, mußte ich 4 Monate von der Schule fernbleiben und in dieser Zeit lernte ich ein Buch kennen, das in unverhüllter Weise das Geschechtsleben behandelte. Nun wurde mir klar, was ich noch vor einem Jahre nicht verstanden hatte, und das Buch hatte außerdem noch die gute Wirkung, daß ich auch von den geistigen Ausschweifungen ließ. Nun entstand mir aber ein neuer Feind in den nächtlichen Pollutionen. Sie traten wohl in Zwischenräumen von

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

3—4 Wochen auf, regten mich aber wegen der Traumbilder, in welchem ich den Koitus ausführte, gewaltig auf. Nichtsdestoweniger suchte ich keine Frauen auf, wegen meines Widerwillens gegen Prostituierte. Auch begann ich über diese Dinge nachzudenken, nachdem ich die philosophischen Werke von Platon, Aristoteles, Descartes, Spinoza und Schopenhauer mit großem Interesse gelesen hatte."

In seiner weiteren Schilderung führt er aus, daß er nun zur Ansicht kam, der erhaben denkende Mensch müsse den Geschlechtstrieb als den typischen Repräsentanten der menschlichen Schwäche ebenso verachten, wie der mittelalterliche Mönch. Zwei entgegengesetzte Kräfte, so fährt er fort, kämpften in ihm: die eine wies ihn auf das weite Gebiet der Wissenschaften, Künste und sonstiger menschlichen Betätigungen, wo sich reichliche Gelegenheit findet zur Befriedigung von Ehrgeiz und Tatendurst und man nicht der Sklave niedriger Begierden sein muß. Wo bliebe sonst die ungeheure Überlegenheit der menschlichen Vernunft dem Tiere gegenüber, welche ja, wenn der Instinkt und dessen Befriedigung das Maßgebende wären, über dem Menschen stehen würde. Daß durch geschlechtliche Enthaltsamkeit die geistige Leistungsfähigkeit gesteigert wird, zeigen die Beispiele von Newton, Pascal, Spinoza, Schopenhauer, Hume, Graham, Bayle, auch wird von hervorragenden Ärzten die Keuschheit nicht als schädlich angesehen. Die andere Kraft wieder erinnerte ihn an die Kürze des Lebens, die schnell entflatternde Jugend, welche genossen werden soll, und an die Nichtigkeit menschlichen Strebens, zu den letzten Ursachen der Dinge vordringen zu wollen. Aber selbst im sinnlichen Leben überragt der Mensch das Tier, denn er weiß dasselbe mit dem Begriff der Liebe zu verknüpfen. Auch sieht er einen Parallelismus in der Entwicklung der geschlechtlichen und geistigen Kräfte, desgleichen ist es bekannt, daß geistig hervorragende Männer, wie Leonardo da Vinci, Mirabeau, nebenbei auch der Sinneslust ergeben waren. Trotz diesen Erwähnungen fröhnte er der Gedankenonanie, bis er im 16. Lebensjahre den ersten Koitus mit einer Prostituierten ausführte, welcher aber die an den Genuß gestellten hochgespannten Erwartungen enttäuscht hatte. Jedoch bei späteren Gelegenheiten kam es durch Anwendungen mechanischer Reizmittel seitens der Partnerin, zum vollen Orgasmus. Da aber seine finanziellen Mittel die häufige natürliche Befriedigung des Geschlechtstriebes nicht gestatteten, kam es inzwischen wieder häufig zur geistigen und mechanischen Onanie, welche niederzukämpfen er nicht willensstark genug war. Dabei entstanden infolge psychisch-sexueller Überreizungen häufig Priapismen.

„Oft bedurfte es gar keines äußeren Anlasses um laszive Gedanken in meinem Gehirn zu wecken. In meinem Zimmer bei herabgelassenen Vorhängen, in die ernstesten mathematischen Studien vertieft, überkam mich diese unwiderstehliche Sucht. Nonnunquam excitavi imaginationem meam tali modo, ut lectum specialiter preparavissem: parvum pulvinarem, pelvem muliebrem repräsentantem, sub genitalia mea posui, tum duos majores pulvinares qui corpus superius imitari deberent, amplectens, coitus

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

simulacrum exegi. Sed dum post coitum me magis minusque roboratum sentio et etiam bono animo sum, masturbatio me ad desperationem maximam adducit, quod omni imperio mei carens impetum infrenare non possim. Dabei ist mein körperliches Befinden ein elendes. Die geringste Arbeit, selbst das Gehen ermüdet mich und ich schwitze dann in der größten Kälte. Meine Körperhaltung ist gebückt, das Sehvermögen hat abgenommen, desgleichen der Geruch, so daß ich nur die stärksten Gerüche wahrnehme. Auch seelisch leide ich sehr viel darunter: ich habe über geistige Erschöpfung zu klagen, über Energielosigkeit, Mutlosigkeit, Apathie, Zerstreutheit, Reizbarkeit, Eigensinn, Unlust zu jeder Arbeit, selbst zu Zerstreuungen, über Wutausbrüche, Abnahme des Gedächtnisses und des Urteilsvermögens. Die Furcht körperlich zugrunde zu gehen, ins Irrenhaus zu kommen, ein unbedeutender Mensch zu werden, der nicht sein tägliches Bort verdienen kann, erfüllte mich mit wildester Verzweiflung und brachte mich auf Selbstmordgedanken."

Wissenschaftliche Werke über Hypnotismus, die er gelesen hatte, veranlaßten ihn, sich an mich wegen hypnotischer Behandlung zu wenden.

Wir haben es also mit einem väterlicherseits neurathisch belastetem Individuum zu tun, dessen Geschlechtstrieb schon im 4. Lebensjahre durch mechanische Reizung der Genitalien seitens eines Dienstboten geweckt wird, und bald darauf stellen sich masochistische Vorstellungen, ganz besonders Flagellationsbilder ein, ohne daß er je Masochismus vor sich gesehen hatte oder dieser ihm gelehrt worden wäre[1]). Später riefen Bilder, welche angsterfüllte, qualvolle Situationen oder Folterszenen darstellten, eine mächtige geschlechtliche Erregung hervor, deren Vorstellung dann bei den Masturbationen zu Hilfe genommen wurde. Dabei handelte es sich immer nur um ideellen Masochismus, wie er auch beim Anblick der Dahomey-Amazonen scharf hervortrat. Auch gebrauchte er nie die Bezeichnungen „Masochismus" oder „Sadismus" deren Begriffe ihm auch fremd sind. Allmählich verblaßt bei ihm der Masochismus von selbst und verschwindet ohne eigenes oder fremdes Hinzutun, so wie er gekommen ist. Unter dem Einfluß hierauf bezüglicher Lektüre gibt er die Masturbation auf, doch tritt an deren Stelle „Gedankenonanie", nach der er wieder zur ersteren zurückkehrt. Es kommt in der Folge auch zu Spermatorrhöe. Die verhängnisvollen körperlichen und seelischen Wirkungen dieser Exzesse, welche er an sich verspürte, be-

1) Der Fall eines 23jähr. Schauspielers mit ideellem Masochismus und gleichzeitigen sadistischen Anwandlungen, der zuerst im 10. Lebensjahre gelegentlich des Anblickes einer Züchtigung aufgetreten war, welche von einer Bäuerin an ihrem Knaben vollzogen wurde, habe ich unter dem Titel: „Zur Psychopathologie der sexuellen Perversionen", Arch. f. Psychiatr. 1904, Bd. 40, beschrieben.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

sonders die geistige Abnahme, die Verzweiflung über seine Unfähigkeit zur Selbstbeherrschung, trotz philosophischen Betrachtungen, wecken in ihm Selbstmordgedanken. Es ist bemerkungswert, daß hier nicht etwa auf der Höhe der Geschlechtsentwicklung ein algolagnistischer Begehr entsteht, behufs etwaiger Steigerung des Geschlechtsgefühls, oder daß mit der Abnahme der Potenz zu diesem Reizmittel gegriffen wird, sondern im Gegenteil, lange vor der Geschlechtsreife tritt im Unterbewußtsein, ohne jede äußere Anregung, der Masochismus auf, bleibt rein ideell, um dann wieder spontan zu verschwinden. Meiner Ansicht nach ist dies wohl ein Beweis seines biologischen Ursprunges, und daß er einem minderwertigen Nervensystem sein atavistisches Wiederauferstehen zu verdanken hatte. Aber dieses frühe Kommen und Gehen des Masochismus erscheint auch vom therapeutischen und forensischen Gesichtspunkte beachtenswert, denn es lehrt uns, daß diese sexuellen Perversionen nicht ein unwandelbares ehernes Verhängnis für das Individuum sind, auch keine unbesiegbare Zwangshandlung, sondern insofern sie nicht Begleiterscheinungen eines schweren geistigen Defektzustandes oder einer Psychose darstellen, vor allem psychotherapeutisch beeinflußbar sind und auch behoben werden können durch freie Aussprache mit dem Arzte, Einwirkung durch Argumentation auf den Intellekt des Kranken, also durch Persuation oder durch Wach- oder hypnotische Suggestion, zumal wenn letzterer vom Kranken besonderes Vertrauen entgegengebracht wird. Die wichtigste Aufgabe des Arztes ist dabei, wie Bloch es prägnant ausdrückt: „Schwächung des Triebes durch Stärkung des Willens.“ Auch folgt daraus, daß bei der forensischen Beurteilung in den Fällen, wo es zur Verletzung der öffentlichen Sittlichkeit oder Schädigung Anderer gekommen ist, und nicht die obigen, die freie Willenbestätigung ausschließenden Zustände vorliegen, meist nur verminderte, nicht aber aufgehobene Zurechnungsfähigkeit anzunehmen sein wird.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die Hypnose in der Praxis.

Von

Dr. **Paul Buttersack,**
San.-Rat, Heilbronn.

Die Hypnotherapie hat mehr als 30 Jahre um ihre wissenschaftliche Anerkennung ringen müssen. Die Unsicherheit des Bodens, auf dem man früher gestanden hat, wird treffend gekennzeichnet im Jahre 1888 durch die Worte von Nonne(1): „Ob die in Deutschland neue Methode einer weiteren Pflege Wert ist, ist wiederholt besprochen worden." Im Weltkriege hat sie durch das Experiment im Großen die Feuertaufe erhalten, und durch ihre sinnfälligen Erfolge die Aufmerksamkeit weitester Kreise auf sich gezogen. Heute scheint ihr der Eintritt in den geheiligten Kreis der offiziellen wissenschaftlichen Schuldisziplinen geöffnet: sie fühlt sich aber noch etwas fremd in einem Kreise, wo die exakte Forschung in Analyse, Diagnostik, Technik und Therapie die höchsten Triumphe gefeiert hat, und wo die Empirie als unwissenschaftliche Halbschwester naturgemäß mit einigem Widerstreben anerkannt wird. Die wissenschaftliche Medizin arbeitet mit Krankheitsbildern, sie findet ihr Endziel im Aufdecken der geheimnisvollen Lebensvorgänge, sie analysiert den Krankheitsfall im Allgemeinen: die Behandlung bildet freilich auch ihr Endziel, bleibt aber naturgemäß im Schema stecken. Der Arzt dagegen tritt zu dem Erkrankten in ein persönliches Verhältnis intimster und individuellster Natur. Der Kranke erwartet von seinem Arzte mehr als Behandlung, er erwartet Heilung und Genesung: den richtigen Weg zu suchen und zu finden überläßt er dem Arzte seines Vertrauens, die Methode der Behandlung ist für ihn meistens eine Frage zweiter Ordnung. Er setzt voraus, daß der Arzt das gesamte Rüstzeug der Heilkunde übersieht. Und tatsächlich sollte jeder Arzt auf der Universität das gesamte Verwendungsgebiet der einzelnen Heilmethoden erlebt und gelernt haben. Dies gilt ganz besonders von der Psychotherapie, die, obwohl immer mehr ausgebildet und verfeinert, keineswegs Allgemeingut der Ärzte geworden ist, weil infolge der rein naturwissenschaftlichen und technischen Ausbildung und biologischen Orientierung ganzer Generationen ihr die große Menge der Ärzte fremd, oft

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

sogar mit einer gewissen Mißachtung und abfälligen Kritik gegenübersteht, und weil sie auch heute noch auf vielen Universitäten praktisch nicht, oder ungenügend gelehrt wird. Dabei arbeitet die Klinik selbst als die natürliche, staatlich anerkannte Lehr- und Lernstätte und als Zentrale ärztlichen Wissens und Könnens mit starkem suggestivem Einschlag, der durch eine überragende wissenschaftliche Bedeutung des jeweiligen Chefs wächst. — Aus der Praxis und den eigenen Lebenserfahrungen heraus sei es mir an dieser Stelle gestattet, eine Lanze zu brechen für die Hebung der theoretischen und praktischen Ausbildung unserer Ärzteschaft auf dem Gebiete der Psychotherapie im Allgemeinen und der Hypnotherapie im Speziellen.

Auf den Begriff, das Wesen und die Technik der Hypnose gehe ich hier nicht ein und verweise auf die große Spezialliteratur (2). Die Kenntnis der hypnotischen Vorgänge und das Verwendungsgebiet der Hypnose gehört zum Wissensschatz eines jeden Arztes. Anders die Ausübung der Methode: sie verlangt gewisse Voraussetzungen der Eignung bei Arzt und Patient, die nicht überall vorhanden sein können. Fraglos gehört die Hypnotherapie in erster Linie zu dem Arbeitsfeld des Nervenarztes. Es ist aber keineswegs ausgeschlossen, daß auch der interne Allgemeinarzt von ihr umfangreichen Gebrauch macht. Ihr Indikationsgebiet ist ein sehr großes, und wird ein noch größeres werden, wenn sie in Zukunft nicht mehr als ultimum refugium für verzweifelte Fälle angesehen wird, und wenn durch ihre wissenschaftliche Anerkennung die heute noch verhältnismäßig häufigen, altertümlichen Vorstellungen zum Schwinden gebracht sind: „die Hypnose sei ein Schwindel, eigne sich nur für hysterische Weiber, sei ein gefährlicher Eingriff, schaffe dauernde Hörigkeit" usw. Jeder Arzt, besonders aber die vorwiegend „mit Technik" arbeitenden Spezialitäten müssen in Zukunft mit kräftigen Tropfen psychotherapeutischen Öles gesalbt sein, um in ihren Patienten nicht bloß den Krankheitsfall, sondern den kranken Menschen zu erkennen und an den seelischen Traumen nicht vorbei zu gehen, welche oft schon Aussprache über Befund, Diagnose und Prognose setzt und die oft auf eine unliebsam lange Zeit in dem Patienten verankert bleiben. Mancher Eingriff erscheint dem Arzte, der sich gewöhnt hat, den Körper als Seelenteil anzusehen, in ganz anderer Beleuchtung.

Der Hypnotherapeut bedarf neben der allgemeinen ärztlichen Eignung einer Reihe von besonderen Charaktereigenschaften, die ich hier nur skizzieren kann: Strengste Moral, Ehrenhaftigkeit, Takt, diplomatisches Geschick, Sachlichkeit, Ruhe, Geduld, Energie gepaart mit

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Schmiegsamkeit usw. Außerdem eine ausgesprochen therapeutische Veranlagung, eine psychologisch-psychiatrische Vorbildung und praktische Spezialausbildung. Nur wenn diese Voraussetzungen erfüllt sind, ist er im Stande, in freier, autoritativer, souveräner Stellung dem Kranken gegenüberzutreten und unter allen Umständen Herr der Situation zu bleiben. Gefahren liegen für ihn im Mangel an Ernst, im Verlieren der Kritik, im Verfallen zur Charlatanerie, im allmählichen Erblassen seiner suggestiven Kraft. Er darf nie zum Experimentator werden und muß sich stets seiner therapeutischen Aufgabe bewußt bleiben. Andererseits darf die Hypnosebehandlung für ihn nur eine Methode sein, wobei er die andern Formen (Wachsuggestion, Persuasion, Medikamente, Elektrizität und die andern physikalischen Heilmethoden) nicht aus dem Auge verlieren soll. Denn eine Panacee für alle Leiden ist die hypnotische Behandlung auch nicht, Versager kommen überall vor.

Die Zahl der Kranken, welche sich zur Behandlung eignen, ist eine sehr große: die Suggestibilität oder Hypnotisierbarkeit war im Kriege und ist in der Jetztzeit bei Gesunden und Kranken groß. Ich habe den persönlichen Eindruck, daß sie größer ist als früher. Die zahlenmäßigen Angaben schwanken zwischen 60—100 % aller Menschen. Meiner Erfahrung nach ist der Prozentsatz abhängig von der Intensität der vom Arzte aufgewendeten Energie und Geduld. Einen wesentlichen Unterschied nach Alter und Geschlecht kann ich nicht konstatieren. Im allgemeinen sind Kinder und jüngere Persönlichkeiten leichter zu hypnotisieren als ältere. Auch Beruf, Bildungsgrad usw. sind nicht von wesentlicher Bedeutung. Einzelne Menschen bleiben refraktär. Nicht jeder Hypnotisierte ist therapeutisch zu beeinflußen, der therapeutische Erfolg kann also von vornherein nie vorausgesagt werden. Voraussetzung für den Erfolg ist eine mit allen Mitteln moderner Diagnostik gesicherte Diagnose und eine hierauf basierende richtige Auswahl der Fälle. Die Hypnose kann verwandt werden nach zweierlei Richtungen. Zunächst als diagnostisches Hilfsmittel: ich erinnere an die Unterscheidung von hysterischen und epileptischen Anfällen, vom Wesen des Pavor nocturnus, von psychogener und organischer Angina pectoris, von psychogenen Versteifungen und Lähmungen usw. Die Psychotiker, sowie geistig Schwache und Minderwertige eignen sich durch ihre mangelhafte Fähigkeit der Konzentration schlecht für die Hypnose, Heilerfolge bei diesen Kranken sind sehr selten. Therapeutische Erfolge haben wir in erster Linie bei dem Heer der funktionellen Neurosen, mit ihren motorischen, sensiblen, visce-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ralen und seelischen Symptomen, ferner sind hier zu nennen die Schlaflosigkeit, die einfache Aufgeregtheit, die Stimmungsschwankungen, Gedächtnisstörungen, die Phobieen, die Zwangsgedanken und die vielerlei krankhaften Neigungen und Gewohnheiten der Psychastheniker, Neurastheniker, Hysteriker. Ein dankbares Gebiet für die Behandlung bieten auch gewisse Fälle von Asthma bronchiale, die Sexualneurosen usw., ferner die Abgewöhnung von Genußmitteln (Nikotin, weniger Alkohol) und von Schlafmitteln. Ganz speziell möchte ich aus der Kriegserfahrung heraus auf die überaus häufigen Fälle hinweisen, wo im Anschluß an eine bestehende oder bestandene chirurgische oder interne Organkrankheit eine hysterische Gewöhnung zurückgeblieben ist, wo die Neurose der Organkrankheit auflagert. Diese Fälle sind oft schwierig für die Erkennung, leicht für die Behandlung. Hier liegt die Erklärung für tatsächliche Besserung von organisch Kranken durch hypnotische Behandlung.

Von außerordentlicher Bedeutung für den Erfolg ist die suggestive Ausnützung des Milieus. Am deutlichsten ist dieser Punkt bei den Lazarettbehandlungen während des Krieges ins Auge gefallen. In der Praxis ist die Schaffung der suggestiven Atmosphäre der schwierigste Punkt für den Anfänger. Alle Präponderabilien der Sanatorien, der Krankenhäuser, der Klinik fehlen dem Einzelarzt. Auch die suggestive Mitbeeinflußung des Kranken durch die erdrückende Masse von Apparaten stehen ihm meist nicht zur Verfügung, er muß sich seine Atmosphäre selbst schaffen: das kann er nur durch seine Erfolge. Diese basieren auf seinem Können, Wissen und Auftreten. Aber auch gewisse Äußerlichkeiten dürfen nicht außer acht gelassen werden. Ich erwähne die Trennung von organisch Kranken und Hypnotikern, zeitlich und örtlich, in Warte- und Behandlungszimmer, die vorteilhafte Verwendung abwechselnder Einzelhypnosen und zeitweiser Kollektivhypnosen, das Einschieben von anderen Prozeduren (Gymnastik, Massage, Elektrizität) im Schlafzustand, die Möglichkeit einer Verbindung mit Psychokatharsis usw. Haltung, Sprache, Benehmen und Auftreten des Arztes selbst ist von nicht zu unterschätzender Bedeutung. Massenbetrieb, Polypragmasie, Zeitmangel sind schlechte Berater.

Wenn der große Physiologe Joh. Müller sagt: „Die Vorstellung der eignen Kraft macht kräftig, wer sich etwas getraut zu vollbringen vollbringt es leichter, als wer sich's nicht getraut", so zeigt er damit dem hypnotherapeutischen Anfänger den Weg für die Praxis. Der lebenserfahrene Arzt, der die Hypnose beherrscht, wird sie in der Kranken

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

behandlung nicht mehr missen wollen. In seiner Hand ist sie ein unschädliches und erfolgreiches Heilmittel für die leider so große Zahl von Nervenkranken, ein Mittel von manchmal verblüffender und geradezu wunderbarer Wirkungsweise, und zwar gerade in Fällen, wo die anderen Methoden oft versagen. Aus diesem Grunde ist die weitere Pflege der Hypnose heute eine ärztliche Pflicht dem Kranken gegenüber, und es entspricht nicht der Bedeutung und Würde des ärztlichen Standes, wenn aus Mangel an Wissen und Können der Arzt sich große Erfolge von Kurpfuschern und Laien aus der Hand nehmen läßt. Möge es dem deutschen Arzte der Zukunft vergönnt sein, auch das wissenschaftliche Problem der Hypnose zu lösen!

Literatur.

1. Nonne, M., Zur therapeutischen Verwertung der Hypnose. Neurol. Centralbl. 1888, Nr. 7 u. 8.
2. Neuere Zusammenstellung der Spezialliteratur.
 a) Buttersack, P., „Die Suggestion u. ihre Verwendung als Heilfaktor". Württ. med. Correspondenzblatt 1917, Nr. 1.
 b) Schultz, J. H., „Die seelische Krankenbehandlung". Grundriß f. Fach- u. Allgemeinpraxis. Jena, Gustav Fischer, 1919, S. 347.

Generated on 2019-01-15 00:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Encephalitischer Pseudotumor.

Von

Professor Dr. **Erwin Stransky**, Wien.

Nachstehend möchte ich über einen Krankheitsfall berichten, der — man darf heute wohl sagen, zur Ausheilung gelangt — in mancherlei Hinsicht bemerkenswert genannt zu werden verdient; nach anfänglichen Schwankungen glaubte ich mich berechtigt, ihn der Gruppe Encephalitis einzureihen, eine Einordnung, an der ich festhalten möchte; jedoch mit dem Beisatze, daß eine unleugbare Grenzbeziehung aufscheint zum Pseudotumor cerebri im Sinne Nonnes.

Anna C., eine 22 jährige Modistin, suchte in der ersten Hälfte des Monats Dezember 1913 die von mir geleitete Nervenambulanz des Verbandes der Krankenkassen Wiens und Niederösterreichs auf. Zur Anamnese wurden folgende Angaben gemacht: Mutter der Patientin hat 4 gesunde Kinder und 3 mal abortiert (nach der Geburt der Pat.); in der Aszendenz mehrere Fälle von Tuberkulose; Pat. selber stets gesund, normale Entwicklung; im Alter von 9 Jahren ein isoliert gebliebener epileptiformer Anfall, danach angeblich mehrstündig linksseitig gelähmt; mit 14 Jahren nach einem Schreck vorübergehend ohnmächtig; mit 13 Jahren menstruiert, die Menses erst in der letzten Zeit minder regelmäßig geworden. Sexualverkehr wird zugestanden, nur mit einem Manne, seit kurzem sistiert, seither keine weitere Beziehung; venerische Infektion entschieden geleugnet; keine Gravidität; kein Schädeltrauma; war nie ernstlich körperlich aus, war (nach Angabe der Mutter) stets besonders gesund, wog vor der jetzigen Krankheit 78 kg (das Körpergewicht ist in den Krankheitswochen bis unter 70 kg heruntergegangen).

Vor etwa einem Jahre (von der Vorstellung bei mir gerechnet) Genuß einer verdorbenen Fischspeise; danach traten zuerst Kopfschmerzen, Übelkeiten und Erbrechen auf, dauerten mehrere Tage, dann zunächst Besserung; indes seither häufige Wiederkehr dieser gastrointestinalen Erscheinungen; etwa im August 1913, im Anschluß an einen derartigen Zustand, rasch hintereinander mehrere Ohnmachten (ohne epileptiforme Krampferscheinungen), dann Lichtscheu, Schmerzen in den Augen, heftige Kopfschmerzen, Doppeltsehen, zeitweise eine Art Genickstarre, großes Mattigkeitsgefühl; unter gewissen Schwankungen allmähliche Zunahme der Erscheinungen; in den letzten Wochen wurde ein Augenarzt konsultiert der angeblich eine „Netzhautblutung" feststellte und Jodnatrium verordnete Pat. war im übrigen nur ab August mehrere Wochen bettlägerig und i

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-01-15 00:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Behandlung eines praktischen Arztes (Näheres unbekannt); sie ging dann ihrem Berufe wieder nach, wenn auch mit Unterbrechungen; erst seit Ende November fühlt sie sich dazu gänzlich unfähig.

Der durch mich ambulatorisch erhobene neurologische Befund ergab folgendes: Großes, auffällig schön und gut gebautes, auch keinerlei Abnormität des Schädels darbietendes, sehr kräftiges, aber in der Ernährung sichtlich heruntergekommen und elend aussehendes junges Mädchen; Pupillen weit, nicht different, in jeder Hinsicht reagierend; Nystagmus nach beiden Außenblickrichtungen; Doppelbilder treten beim Blick nach rechts oben auf (siehe unten!); bei angestrengterem Fixieren nach der Seite hin klagt Pat. über Schmerzen in den Augen, die Prüfung daher nicht einwandfrei und ausdauernd genug durchzuführen; Hirnnerven sonst frei; Nackenmuskulatur etwas druckempfindlich, doch keine Nackensteifigkeit; keinerlei Sensibilitätsstörungen; Kniesehnenreflexe symmetrisch, ebenso Achillessehnenreflexe; Bauchdeckenreflex vielleicht links weniger deutlich als rechts; keinerlei elektive Parese in den Gliedmassen, keine Ataxie, nur Klage über schnelles Ermüden der Beine; kein Romberg; Babinski links positiv, rechts fehlend; Angabe über Schmerzhaftigkeit im Bereiche des linken Tibiaknochens; innere Organe, insonderheit Herz, ohne relevanten Befund, nur frequenter und labiler Puls. — Der neuerlich eingeholte Befund des Augenarztes (Herr Dr. Jänner), den Patientin seinerzeit konsultiert hatte, lautete: Der linke Bulbus bei exzessivem Aufwärtsblicken um „eine Nuance" zurückbleibend; Nystagmus bei extremem Seitenblick nach beiden Seiten, zumal nach links; Doppelbilder in keiner Blickrichtung nachweisbar (siehe oben!); Visus monokular $^5/_5$, binokular $^5/_4$; Fundus beiderseits in seiner Gänze leicht getrübt, Papillengrenzen namentlich nach innen und unten leicht verwaschen, Arterien im Bereiche der Papillen normal, beim Austritt leicht getrübt, Venen innerhalb der physiologischen Grenze etwas stärker gefüllt, Maculagegend normal, nirgends Hämorrhagien; im umgekehrten Bilde erscheint die Papille normal begrenzt; im Harn Urobilinogen. — Der otologische Befund (Herr Prof. Dr. Hammerschlag) ergab keinen Hinweis auf periphere Ohr- bzw. Acusticuserkrankung, der Nystagmus erschien von cerebellarem Typus. — Der an der I. medizinischen Abteilung des allgemeinen Krankenhauses erhobene morphologische Blutbefund ergab keinerlei Hinweise auf Leukämie, für die auch sonst kein Anhalt gefunden werden konnte. — Die Wassermann-Reaktion im Blutserum (Herr Dozent Dr. Volk) fiel wiederholt negativ aus. — Pat. wurde zunächst weiterhin ambulant von mir beobachtet und behandelt, insonderheit mit Arsen, auf das sie aber alsbald erbrach; überhaupt nahmen Erbrechen und Kopfschmerzen mehr und mehr zu, letztere angeblich namentlich im Liegen und bei stärkeren Wendungen, wobei auch Schwindel auftreten sollte; auch über Zunehmen der Lichtscheu klagte Pat.; dagegen klagte sie nie über eigentliche Sehschwäche; eine gewisse, fast an Chorea gemahnende allgemeine Unruhe trat mit in den Vordergrund; die letztfälligen Menses blieben aus; sonstiger Befund unverändert. Harn seither frei von abnormen Bestandteilen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Mit Erlaubnis des Herrn Hofrates Prof. Dr. Wagner-Jauregg ward die Pat. über meine Veranlassung auf die Nervenklinik (Frauenstation, damals von Herrn Dr. Dimitz geführt) aufgenommen, wo ich sie weiterbeobachten konnte.

Der dortselbst erhobene Befund ergab nachstehende Einzelheiten: Schädel normal gebaut, weder klopf- noch druckempfindlich; keine Gesichtsfeldeinschränkung; bei Seitenblick horizontaler Nystagmus; keine Doppelbilder nachweisbar, doch anscheinend Andeutung von Abduzensparese beiderseits; Pupillen wie oben; Kornealreflexe beiderseits vorhanden; Trigeminus frei; linker Mundwinkel etwas tieferstehend, etwas weniger beim Zähnezeigen gehoben, oberer Facialis frei; Zunge, Gaumensegel frei; Rachenreflexe vorhanden; keine Schluck-, keine Sprachstörung; Geruch, Geschmack intakt; keine Extremitätenparese; Sehnen- und Periostreflexe nirgends gestört; Bauchdeckenreflexe wie oben; Babinski links positiv; kein Tremor; keine Ataxie; keine asemischen Zeichen; Diadochokinese, Stereognose, Lagesinn, überhaupt tiefe Sensibilität intakt, ebenso die oberflächliche; keine Gehstörung; Romberg scheint angedeutet, keine bestimmte Fallrichtung; geringes Schwanken bei einbeinigem Stehen; keine Blasenstörung; Obstipation; Körpertemperatur normal (übrigens während der ganzen Zeit des Aufenthaltes an der Klinik); bezüglich Körpergewicht siehe oben. — Der röntgenologische Befund (Herr Prof. Dr. Schüller) gestaltete sich nun interessant: an der Innenfläche des Schädels allenthalben vertiefte Impressionen, Sella leicht erweitert, Nähte deutlich; intrakranielle Drucksteigerung. — Serologischer Befund dauernd negativ. — Otologischer Befund (Herr Prof Dr. Bárány): Trommelfelle und Gehör intakt; etwas Spontannystagmus nach beiden Seiten hin, bei Neigung nach links Nystagmus nach rechts verstärkt; kein Vorbeizeigen; bei Kaltspülung beiderseits typische Reaktion, im linken Arm fehlt jene nach aufwärts, im rechten jene nach abwärts (Spülung beiderseits). — Der Augenspiegelbefund gestaltete sich nicht minder interessant: Anfangs Januar 1914 Papillengrenzen verwaschen, keine deutliche Prominenz, nicht sicher pathologisch; Ende Januar: Papillen wenig, aber deutlich prominent; Ende Februar: beiderseits, namentlich rechts ausgesprochene Stauungspapille.

Pat. wurde unter kombinierte diaphoretische und purgative Behandlung gestellt; in der Folge erhielt sie dann auch Elektrargol und Thyreoidea sowie Jod intern. — Die diagnotischen Erwägungen bewegten sich, da Lues unwahrscheinlich geworden, zunächst in der Richtung eines Hirntumors von zunächst nicht näher bestimmbarer Lokalisation; auch an die Möglichkeit einer atypischen multiplen Sklerose ward anfangs gedacht. Die Lumbalpunktion ward wegen des dringenden Tumorverdachtes und der (siehe oben!) zu befürchtenden heftigen subjektiven Reaktion der Pat. zunächst unterlassen.

Der Weiterverlauf ließ nun alsbald den Fall ein völlig verändertes Gesicht annehmen. Unterm 26. I. verzeichnet die Krankengeschichte: Babinski nicht auslösbar, sonst unveränderter Befund; kein Kopfschmerz; subjektives Befinden gut. Pat. trat in häusliche Pflege über, ward aber noch

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ambulant weiterbehandelt. Das subjektive Befinden blieb fortab gut, insbesondere die anfangs fallweise etwas deprimierte Stimmung (Sensorium stets frei) wich mehr und mehr einer aufgeräumten Geichgewichtslage; der objektive Befund noch etwas schwankend. Unterm 20. II. heißt es dann aber wieder: kein Schwindel, zeitweise etwas Kopfschmerz, doch keine Übelkeiten; Nystagmus sehr ausgeprägt; Gesichtsfeld bei grober Prüfung frei; leichter Strabismus convergens des linken Auges; Doppelbilder (gleichnamig) bei stärkerer Entfernung, wenn Pat. nach rechtsunten blickt; linker Mundfacialis leicht paretisch; Zunge weicht eine Spur nach links ab; Verhalten der Bauchdeckenreflexe wie vorher; Achillessehnenreflex links etwas schwächer; links Babinski; Menses verspätet; sonstiger Befund wie früher.

In der Folge blieb die Pat. weiter unter meiner Beobachtung. Das subjektive Befinden und das Aussehen besserten sich zusehends, Kopfschmerzen, Übelkeiten traten völlig zurück, das Körpergewicht nahm wieder zu (Ende Februar 71 kg), nur die linke Wade um ½ cm weniger im Umfang als die rechte (indes auch dieser minimale Unterschied in den folgenden Monaten zurückgebildet). Pat. erlangte noch im Winter 1914 ihre Arbeitsfähigkeit wieder. Der Augenspiegelbefund wies — siehe oben — zunächst eher auf eine Zunahme der Stauungspapille hin; im Spätfrühjahr 1914 wurde aber durch Herrn Dr. Jänner wieder der Befund vom Sommer 1913 erhoben; Babinski im Frühjahre 1914 allmählich verschwindend; nur Bauchdeckenreflexe zunächst noch leicht different bleibend.

Die Pat. blieb regelmäßig in meiner Beobachtung bis zum Kriegsausbruche. Nach meiner Rückkehr aus dem Felde stellte sie sich mir im Juni 1915 wieder vor: sie bot aber jetzt das Bild eines vollkommen gesunden, ganz besonders strammen und wohlentwickelten, gut genährten, blühenden Mädchens, wie sie es — nach Angabe ihrer sie begleitenden Mutter — vor der Erkrankung gewesen; Appetit und Ernährung hatten sich bedeutend gehoben; subjektiv fühlte sich sich vollkommen wohl, arbeitet in ihrem Berufe seit dem Winter 1914 ununterbrochen durch; objektiv: kein Babinski, Bauchdeckenreflex zunächst nach wie vor leicht different, geringer Nystagmus beim Blick nach rechts außen, keine Doppelbilder, Hirnnerven sonst frei, überhaupt keine anderweitigen objektiven Erscheinungen. Psychisch in jeder Hinsicht vollkommen frei, bekundet ein ungewöhnlich aufrichtiges Dankbarkeitsgefühl gegen uns Ärzte. — In der Folge und bis in das heurige Jahr (1920) stellte sich mir die ehemalige Pat. von Zeit zu Zeit vor; sie ist andauernd gesund geblieben; sie findet bloß, daß sie, ungeachtet ihres kräftigen Körperbaues und ihrer (ohne alle Zeichen etwaiger Pseudohypertrophie oder Myasthenie) recht strammen Muskelentwicklung bei längeren Fußmärschen verhältnismäßig leicht ermüde. Der objektive Befund hat sich seit dem Frühjahre 1915 noch insofern ad melius geändert, als nun weder Babinski noch Differenz der Bauchdeckenreflexe vorhanden ist; es wird nur davon gesprochen, daß ganz selten beim Herabblicken nach rechts abwärts flüchtige Doppelbilder auftreten. Die letzte (diesmal schriftliche) Bestätigung unveränderten Wolhbefindens von der Hand der ehemaligen Kranken datiert vom September 1920.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Halten wir nun Rückschau über die diagnostischen und pathogenetischen Möglichkeiten, die der Fall eröffnet.

Bemerkenswert, wie er ist, hat seine Auffassung verschiedene Stadien durchlaufen; der Reihe nach wurde an atypische multiple Sklerose, an einen Tumor cerebri und schließlich an eine akute, nichteitrige Encephalitis gedacht. Die Erwägungen verdichteten sich mir schließlich im Sinne eben dieser letzteren Annahme. Für sie spricht ja wohl das meiste: die Art des Beginnes und Verlaufes, die Lokalisation — sie ist wesentlich als eine polioencephalitische zu denken — der Erkrankung, die Andeutung cerebellarer Symptome, die Opticusveränderung, die nach Ausheilung des Falles (denn davon darf man nun, nach 6½ Jahren kontinuierlicher Weiterbeobachtung wohl sprechen) zurückgebliebenen, geringfügigen und gänzlich inaktiven Restsymptome; meningitiforme Züge flüchtiger Art, wie sie unser Fall zu Beginn eine Zeitlang dargeboten hat, sind der hier in Rede stehenden Encephalitisform sicherlich nicht völlig fremd; ebensowenig wird wohl ein Röntgenbefund, wie der in unserem Falle erhobene, bei einer akuten Encephalitis überraschen; vielleicht wohl werden wir damit die flüchtigen leichten Hirndruckerscheinungen in Beziehung bringen dürfen, wie sie unser Fall darbot; nach der Anamnese war wohl auch der erste Beginn, der sich der Beobachtung durch mich noch entzogen hatte, ein fieberhafter gewesen. In der Hauptsache genügt also der Fall den Anforderungen, wie sie von Oppenheim bzw. Oppenheim-Cassirer, Uhthoff, Vogt, Redlich und anderen monographischen Bearbeitern der Encephalitis gestellt werden. Gerade auch das Ätiologische des Falles, die Einleitung durch eine Fischvergiftung, die den Anlaß zu weiteren gastrointestinalen Störungen geliefert hat, die offenbar ihrerseits wieder den Anstoß zu der Entwicklung der Krankheit gegeben haben, spricht durchaus im Sinne der Annahme einer Encephalitis; wohl ist nicht anzunehmen, daß die Fischvergiftung unmittelbar die Ursache der Erkrankung geworden ist, denn der Zeitraum zwischen ihr und dem ziemlich akuten Einsetzen der cerebralen Erscheinungen zählt doch nach Monaten; allein wir sehen, daß zwischen die exogene Giftzufuhr und den Ausbruch der encephalitischen Erscheinungen eine sozusagen lückenlose Kette gastrointestinaler Symptome eingeschaltet ist, was wohl dahin verstanden werden muß, daß die Fischvergiftung als solche den Anstoß zu einer längerwährenden Störung der Magendarmtätigkeit gegeben hat (solcherlei kommt ja unter derlei und veränderten Bedingungen vor), und daß auf dieser Grundlage die Aut

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

intoxikation erwuchs, die ihrerseits als ätiologisches Moment der Hirnaffektion zu betrachten ist; eine Ätiologie, welche durch die aus der Kinik Wagner-Jaureggs hervorgegangenen Arbeiten Sträußlers, Raimanns und jene anderer Autoren genugsam begründet erscheint. Der Umstand, daß die Patientin in ihrer Jugend einen epileptiformen Anfall und später einmal eine Art Synkope erlitten hat, darf als Hinweis darauf gelten, daß ihr Gehirn einen Locus minorus resistentiae vorstellt, daher zur kritischen Zeit eine gewisse Empfänglichkeit desselben für Toxineinwirkung gegeben war.

Das Fehlen charakteristischer Symptome spricht wohl ebenso wie der Status präsens, der doch schon erklecklich mehr darstellt denn eine noch so gute Remission und der doch nun seit 6½ Jahren als solcher besteht, hinreichend gegen eine multiple Sklerose. Für luetische Hirn- oder Meningealaffektion liegt kein Beweis vor. Hydrocephalus chronicus ist bei der Patientin nicht vorhanden, ihr Schädel durchaus normal gebildet, der Röntgenbefund ist genugsam erklärt. Einen peripherischen Sitz konnte man nach dem ganzen Bilde wohl absolut ausschließen. Gegen Meningitis serosa spricht in etwas das lokalisatorische Bild. Stillstände im Wachstum, ja Rückbildungen, auch ganz spontane, ohne jedwede therapeutische Beeinflussung, sind bei Tumoren vermeldet; allein die teilweise Labilität der Erscheinungen, die ziemlich diffuse, sei es auch in der Hauptsache auf das Hirnstammgebiet beschränkte Symptomenverteilung, das völlige Fehlen psychischer Hirndrucksymptome (letzteres freilich an und für sich noch nicht beweiskräftig), deren Flüchtigkeit und das so sehr lange Vorhalten blühender, seither fast mehr als zuvor gekräftigter Gesundheit deuten darauf hin, daß eine echte Hirngeschwulst wohl nicht vorlag und daß die noch bestehenden inaktiven Restsymptome längst erloschene Krater sind.

Eine Frage aber erheischt noch eine besondere Erörterung. Wer die hier geschilderte Krankheitsgeschichte durchgeht, dem wird sich wohl eine unleugbare Ähnlichkeit mit manchem jener Bilder aufdrängen, wie sie vor allem Nonne als „Pseudotumor cerebri" zuerst bekannt gemacht hat. Daß unter diesem Namen in der Literatur nachher mancherlei beschrieben worden ist, was auf sehr verschiedene klinische Formen aufgeteilt werden muß, haben in der Folge mehrere Autoren betont, namentlich Finkelnburg und Nonne selber. Indes geht daraus nicht minder auch so viel hervor, daß die pathogenetischen und ätiologischen Grenzbeziehungen des Nonneschen Krankheitsbildes noch

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

der Klärung bedürfen und nichts weniger als einheitlich scheinen; vielleicht auch, daß — wie schon die Schwierigkeit der Grenzabstreckung nach der Seite der sogenannten Meningitis serosa dartut — diese klinische Gruppe mit der Zeit in verschiedene Untergruppen zu teilen sein wird, eben aus dem Gesichtspunkte der Ätiologie und Pathogenese heraus.

In unserem Falle haben wir für die Annahme einer akuten Encephalitis entschieden. Durchmustern wir nun die hauptsächlichsten Arbeiten der Pseudotumorliteratur, dann erfahren wir, daß schon in früherer Zeit mehrere Autoren, v. Strümpell vor allem, an Encephalitis in Fällen ähnlich jenen von Jackson, Pick und Oppenheim gedacht haben, die ihrerseits zu dem Nonneschen Krankheitsbilde, wie es später entworfen worden ist, verwandtschaftliche Beziehungen aufweisen; und auch Nonne selbst erwähnt in der Folge, daß es Fälle lokalisierter Encephalitis gebe, die unter dem Bilde eines Tumors verliefen. In unserem Falle würde eine basale, der Wernickeschen näherstehende Lokalisation der Encephalitis anzunehmen sein, entsprechend der toxischen Ätiologie, während in anderen Fällen der zuletzt erwähnten Art mehr die Hemisphären betroffen waren, nach Art der Strümpell-Leichtensternschen infektiösen Formen. Allein Sträußler hat schon seinerzeit auf das Vorkommen von Übergängen zwischen diesen beiden Encephalitisformen hingewiesen, und die durch v. Economo zu neuem Leben erweckte, überdies in vielen Belangen, wenn schon nicht pathogenetisch, so doch mindestens klinisch bereicherte neueste Encephalitisforschung ist nur geeignet, diese These Sträußlers zu bestätigen. Jedenfalls aber erscheint es sehr naheliegend anzunehmen, daß ein Teil der Fälle von Pseudotumor cerebri der akuten, nichteitrigen Encephalitis nicht fernestehen dürfte, und meine hier mitgeteilte Beobachtung wäre vielleicht geeignet, dank der Beziehungen, die sie zwischen hüben und drüben vermittelt, diese Teilfrage in Fluß zu bringen.

Sie erschien mir darum nicht nur der Veröffentlichung, sondern auch des Namens wert, den ich ihr gebe: encephalitischer Pseudotumor.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

(Aus der Universitätsklinik für Haut- und Geschlechtskrankheiten im Allgemeinen Krankenhause St. Georg, Hamburg.)
Leiter Prof. Dr. Ed. Arning.

Lepra und Syphilis, eine Parallele.

Von

Ed. Arning.

Als ich meinen Freund Nonne, dem diese Festschrift gewidmet ist, nach meiner Rückkehr von einer Lepra-Reise nach den hawaiischen Inseln Ende der 80iger Jahre wiedersah, da war er nach seiner Erbschen Zeit bei meinem Vorgänger Engel-Reimers als Assistent beschäftigt. Die Zusammenhänge von Syphilis und Nervenerkrankungen fingen damals an, näher bekannt und erforscht zu werden, leise dämmerte es auch schon in bezug auf die luetische Natur der Tabes und Paralyse, und auf Grund seiner intensiven Beschäftigung mit den beiden Disziplinen beschenkte uns dann Nonne mit seinem Standardwerk Syphilis und Nervensystem. Schon damals haben wir zusammen Vergleiche angestellt zwischen Lepra und Syphilis und die Differenzen ihrer Erscheinungen am Nervensystem besprochen. Gewaltig haben sich seitdem die Anschauungen in der Pathologie geändert, wozu besonders das Studium der Tuberkulose und die neuere Syphilisforschung beigetragen hat. Verhältnismäßig wenig ist dagegen trotz vielseitiger Arbeit die Kenntnis der Lepra fortgeschritten, nicht einmal die einwandfreie Kultur des so lange bekannten Hausen-Neißerschen Bazillus oder die sichere Übertragung auf Tiere ist gelungen, und von neueren Autoren hat es nur Jadassohn unternommen, die neuen biologischen Erfahrungen auf die Lepra auszudehnen und auf gewisse Analogien in der Pathologie der Lepra und Syphilis hinzuweisen.

Seitdem ist durch den Nachweis der großen Mengen von Syphiliserregern im Gehirn der Paralytiker wieder ein großer Schritt vorwärts getan und so möchte ich es mit diesen Zeilen wagen, einen ganz kurzen Überblick zu geben, wie ich mir zurzeit das Verhältnis von Lepra zur Syphilis, besonders in bezug auf das Nervensystem denke.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Was zunächst die Infektion betrifft, so wissen wir, daß die Syphilis im wesentlichen nur von Mensch zu Mensch übertragen wird, während es bei der Lepra noch nicht feststeht, daß neben der direkten Übertragung nicht auch eine mittelbare Verbreitung durch Weiterleben des Erregers in den Ausscheidungen, Sputum, Schweiß, Fäzes, im Boden und Nahrungsmitteln vorkommt. Auch ist eine Übertragung durch Zwischenträger, blutsaugende Insekten und andere Parasiten, wenn auch wenig wahrscheinlich, doch noch nicht definitiv abgetan. Die uterine Übertragung, die für die Syphilis eine so wichtige Rolle spielt, scheint nach allem, was darüber bekannt ist, für die Lepra überhaupt hinfällig oder jedenfalls so selten, daß sie nicht in Frage kommt. Das weitere Umsichgreifen der Infektion im Frühstadium ist für die Syphilis wiederum genau bekannt, in allen einzelnen Phasen mit zeitlich gut umgrenzten Intervallen. Anders bei der Lepra, wo nur in ganz seltenen Fällen ein Art Primäraffekt beobachtet worden ist. Sonst tritt in noch unbekannter Weise das Virus ein, um nach mehr oder weniger langer Zeit, mitunter erst nach Jahren, die ersten manifesten Krankheitserscheinungen auszulösen. Bei dieser ersten Manifestation kann es nun zu Symptomen kommen, die frappante Ähnlichkeit mit der ersten kutanen Äußerung der generalisierten Lues haben, zu einem unter leichter Fieberbewegung auftretenden erythematösen oder auch makulopapulösen Exanthem, und das ist ein Punkt, bei dem ich wegen seiner praktischen und nosologischen Wichtigkeit etwas verweilen möchte, weil diese Fälle vom ersten Exanthem der Lepra häufig nicht erkannt und mit Syphilis verwechselt werden.

So habe ich noch vor kurzem einen Fall gesehen, wo ein aus Niederländisch Indien zurückkehrender Deutscher, der sich dort während seines langjährigen Aufenthaltes und auch auf der Herreise immer absolut gefund gefühlt hatte, bald nach seiner Ankunft in Berlin an einem solchen Exanthem erkrankte. Dasselbe wurde als makulopapulöses Syphilid gedeutet, und erst als es energischer antiluetischer Behandlung nicht wich, von Arndt als leprös erkannt. Man wird einwenden, Derartiges dürfe heutzutage nicht vorkommen, wo neben der serologischen Untersuchung auch der Nachweis der Spirochaete pallida oder des Bacillus leprae im Punktionssaft der erkrankten Hautstellen c modernen Untersuchung zur Verfügung steht. Die Sache liegt al nicht ganz so einfach, denn erstens kann der Patient auf Basis ein alten unbeachtet gebliebenen Lues einen positiven Wassermann habe und zweitens ist es nachgewiesen, daß auch in einem gar nicht kleine

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Prozentsatz von Lepra die Komplementbildung gehemmt ist, und weiter wissen wir, daß der Nachweis von Leprabazillen in diesen erythematösen Flecken durch einfache Punktion und Untersuchung des Gewebssaftes fast nie gelingt. So war es auch in diesem Falle: sowohl Arndt als mir ist es erst gelungen, durch Exzision und sorgfältige Färbung der Serienschnitte in den tiefen kutanen Nerven Leprabazillen nachzuweisen. — Und auch das ist in Fällen dieser Art häufig nicht möglich, dann nämlich, wenn das Virus durch die Reaktion des befallenen Organismus schon seiner säurefesten Wachshülle beraubt oder gar lysiert ist. Im ersten Falle gibt eventuell die prolongierte Gramfärbung nach Much noch ein positives Resultat, ist also unter allen Umständen, falls die Ziehlfärbung nichts ergibt, anzuwenden. Versagt auch sie, so muß der klinische Befund alleine ohne Bazillennachweis entscheiden und da kommt besonders die schon bei diesem Anfangserythem nachweisbare Analgesie und Anhidrosis der befallenen Hautstellen als für Lepra entscheidend in Frage.

Die Wichtigkeit der genauen Kenntnis und Beachtung dieser beiden Krankheiten gemeinsamen Initialform scheint sich mir aber auch nach allgemein pathologischen Gesichtspunkten hin zu erstrecken, denn hier an diesem Punkt, der mehr oder weniger akuten hämatogenen Giftaussaat, die ihren palpabalsten Ausdruck in den erythematösen Hauterscheinungen findet, hier liegt die Wegscheidung für die weitere Entwicklung beider Krankheiten und da scheint mir ein beachtenswerter Parallelismus des Verlaufes derselben vorzuliegen. Für die Syphilis hat Erich Hoffmann das kürzlich[1]) entwickelt, indem er in diesem Stadium eine „esophylaktisch" wirkende Immunstoffbildung in der Haut annimmt, die dem Organismus bei Abwehr des eingedrungenen Giftes zugute kommt.

Für die Lepra habe ich schon 1909[1]) ausgesprochen, daß die Differenzierung in sogenannte anästhetische Form (Lepra nervorum) und Knotenform (Lepra tuberosa) sich in diesem Stadium vollzieht, je nach der Menge und der Anpassungsfähigkeit des Giftes einerseits und der Abwehrkraft des Organismus andererseits. Die relativen Werte dieses reziproken Verhältnisses erklären die so außerordentlich differenten klinischen und anatomischen Bilder der Leprarerkrankung. — Kommt es in diesem erythematösen roseoloartigen

1) Deutsche med. Wochenschr. 1919, Nr. 45.

2) Verhandlungsbericht der II. Internationalen Lepra-Konferenz Bergen 1909, III. Bd., S. 204.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Stadium durch kräftige Abwehr zur Lysis der wesentlich im Bindegewebestützapparat der kleinen Nerven liegenden Bazillen, so werden deren Gifte frei, es tritt Tod des Gewebes und der Nerven, wesentlich der zentripetalen und trophoneurotischen Fasern ein und damit die als Manifestationen der Erkrankung bekannten Symptome der Anästhesie und der trophischen Veränderung der Haut, der drüsigen Gebilde, Muskulatur und Knochen, welche insgesamt das klinische Bild der anästhetischen und mutilierenden Lepra bilden.

Damit ist aber auch zugleich unter Umständen der Ausheilungsprozeß eingeleitet und kann, selbstverständlich unter Bestehen der erreichten Ausfallerscheinungen, ein perfekter werden. — Es kann aber andererseits unter wieder sinkender Immunisationsabwehr des Organismus, und wir wissen, daß diese zeitlich und quantitativ sich ändert, von einzelnen der Abwehr nicht ganz unterlegenen, sondern gewissermaßen nur gefangengehaltenen, internierten Giftherden aus zu einer neuen Vermehrung von Bazillen kommen, und damit zu einem Übergang in das tuberöse Stadium noch nach Jahren. Ebenso kann es bei dieser anästhetischen Form im Spätverlauf unter Freibleiben der Haut von knotigen Infiltrationen zu eigentümlichen, an Perlsucht erinnernden Veränderungen der Serosen der Viscera kommen, die dann zur Todesursache werden.

Inwieweit es bei diesen Fällen der anästhetischen Lepra zu Veränderungen im Zentralnervensystem kommt, steht noch sub judice. Jedenfalls hat die Lepra nicht die gleiche Affinität und Prädilektion für das Zentralnervensystem wie die Syphilis. Nonne meint allerdings mit Babes, Jeanselme, Raynaud, Marie, Lie u. a., daß man nach den klinischen Symptomen für einige Erscheinungsformen der anästhetischen Lepra eine Beteiligung des Rückenmarkes, speziell der Hinterstränge verlangen müsse. Anatomisch nachgewiesen ist das noch nicht, wenigstens ist der anatomische Nachweis von Leprabazillen in systematischer Verteilung im Rückenmark noch nicht erbracht. Wir dürfen aber auch nicht vergessen, daß das ebenso für die Syphilis gilt, wo die doch so häufigen und gut durchforschten tabischen Erkrankungen noch immer des regelmäßigen Spirochätennachweises entbehren. Auch hier muß man der neueren Auffassung gedenken, daß die anatomischen Veränderungen sich nicht mit der Anwesenheit der Erreger zu decken brauchen; im Gegenteil müssen wir uns immer an die Tatsache halten, daß erst der Untergang des Virus durch die Reaktion des Gewebes die intensivsten histologischen Ver-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

änderungen und die entsprechende Krankheitssymptome schafft. Der lebende Eindringling wirkt eben weniger schädlich im Gewebe als der abgestorbene.

So wird es vielleicht doch noch gelingen, bei der anästhetischen Form der Lepra auf Bazilleninvasion beruhende Krankheitsherde auch in der Medulla zu finden, eventuell unter Heranziehung der prolongierten Gramfärbung.

Jedenfalls noch weniger als das Rückenmark beteiligt sich das Gehirn an den Krankheitsäußerungen der Lepra. Die wenigen Fälle von Psychosen bei dieser so verbreiteten Krankheit können z. T. als durch die Schwere der äußeren Umstände zu deuten sein, welche Tradition und Gesetze bringen, z. T. auf anderer Basis stehen. Ebenfalls kommt es nicht bei der Lepra zu zentralen Affektionen der Gehirnnerven und des Opticus wie bei der Syphilis. Denn auch die anscheinend auf motorischer Störung beruhenden Affektionen bei der anästhetischen Lepra und bei den Mischformen von anästhetischen und tuberösem Typus, wie sie besonders häufig die Gesichtsmuskulatur betreffen, beruhen meines Erachtens nach nicht auf zentraler oder peripherer Lähmung. Sie entstehen nie plötzlich, sondern entwickeln sich schleichend, der Atrophie der Muskulatur entsprechend.

Kehren wir nach dieser kurzen Übersicht über den Verlauf der anästhetischen Lepra zu dem Punkte zurück, den ich oben als Wegscheide bezeichnete, und nehmen wir als andere Alternative an, daß in diesem Stadium der allgemeinen Aussaat des Giftes die Allergie des Wirtes gegenüber dem kräftigen und vielleicht auch allmählich dem Wirte sich anpassenden Virus zurücksteht, so kann man sagen, um einen Ausdruck aus dem allgemeinen Wirtschaftsleben der Natur zu brauchen, daß die Saat auf fruchtbaren Boden gefallen ist, wo sie sich dann schnell vermehrt, und allerdings sehr palpable Veränderungen schafft. Diese aber führen, weil die Allergie des Gewebes fehlt und die endotoxischen Giftstoffe nicht frei werden oder doch nur dem spontanen Absterben der Bazillen entsprechend in geringerem Maße zur Wirkung kommen, nicht zu schweren und dauernden anatomischen Veränderungen. Wir haben es dann mit der tuberösen Lepra zu tun, wo Haut, Schleimhäute, Viscera und vor allem die peripheren Nerven bis in die großen Stämme hinein vollgestopft sind mit unendlichen Mengen von Bazillen, die dann aber nur eine Art saprophytischer Symbiose mit dem Wirtschaftsorganismus darstellen. Wie gesagt erscheinen bei dieser tuberösen Lepra die Nervenstämme durchsetzt

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

von Bazillenschwärmen, ohne aber, und das ist nach obigen Ausführungen verständlich, ihre Funktion einzubüßen.

Tatsächlich kommt es selbstverständlich auch in diesen Fällen tuberöser Lepra zu periodenweise schärfer einsetzender Abwehr des Organismus, oder auch zu einer ständigen leichteren Reaktion mit den konsekutiven Erscheinungen der Lysis von Bakterien und konsekutivem Gewebeabbau, so daß vielfach das Schema verwischt erscheint, aber im allgemeinen wird man durch diese Theorie zu einem Verständnis und zu einer einheitlichen Auffassung der klinischen Erscheinungsformen der Lepra kommen. So ist es z. B. auch erklärlich, daß durch das allmähliche Absterben der Bazillen, welches auch durch therapeutische Maßnahmen innerer Art (Nastin, Chaulmoograoel) und äußerer Art (Pyrogallol) beeinflußt werden kann, eine Restitution des Organismus zustande kommt, ohne daß wesentliche dauernde Funktionsstörungen zurückbleiben.

Ebenso kann man verstehen, daß durch schärfere Offensive des Organismus, z. B. in dem peripheren Nervensystem, es auch zum Übergang in die mehr chronische anästhetische Form kommen kann.

Meistens allerdings tritt eine solche günstige Wendung nicht ein, sondern die schrankenlose Vermehrung des Giftstoffes führt allmählich zu einer Funktionserstickung vitaler Organe und zu einer allgemeinen Vergiftung und schließlichem Unterliegen des befallenen Körpers.

Wie verhält sich nun im Vergleich zur Lepra die Syphilis von dem Punkte der ersten hämatogenen Ausbreitung, von der Wegscheide aus? Können wir auch bei der Syphilis differente Typen wie bei der Lepra unterscheiden? Ich glaube wohl, wenn auch durch den im allgemeinen längeren Ablauf der Lues die Grenzen verwischter erscheinen mögen.

Da haben nun die Resultate der Salvarsantherapie gewissermaßen aufklärend gewirkt, unterstützt durch die uns mit der serologischen Untersuchung gegebenen Kontrolle. Es läßt sich nämlich, wie das jetzt wohl allgemein anerkannt wird, sagen, daß eine ungenügende Salvarsantherapie den Verlauf der Syphilis unter Umständen zu beschleunigen vermag, so daß sogenannte tertiäre und metaluische Phasen der Erkrankung früher eintreten. Schwer läßt sich sagen, worauf beruht: ob durch das schnelle Zerstören des Giftes durch das spirotrope Mittel im Anfangsstadium dem Organismus die Möglichk genommen wird, genügende Immunstoffe zu bilden und die bei

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ungenügenden Sterilisation zurückgebliebenen Spirochätenherde im Schach zu halten, oder ob eine sonst wohl sicher bestehende zeitlich verschiedene Immunität der einzelnen Organe durch das frühe und dabei ungenügende therapeutische Eingreifen in ihrem chronologischen Ablauf gestört wird. Vielleicht kommt beides in Frage, wenngleich ich vermute, daß die zweite Alternative den wichtigeren Punkt bildet, und auf diese nach Zeit und Organen wechselnde Abwehr lege ich auch für das Verständnis des Syphilisverlaufs das größte Gewicht. Gerade wie für die Lepra beschrieben gestaltet sich der Kampf zwischen dem befallenen Organismus und dem Eindringling. Bald in scharfer offener Feldschlacht, bald in langsam sich abspielenden Stellungskrieg, mit Waffenstillstandsperioden und neuentbranntem Ringen, bald deutlich erkennbar, bald in versteckten Gebieten verläuft dieser Kampf.

Wir haben für beide Krankheiten eine hämatogene Aussaat des Giftes im Initialstadium angenommen. Während der Zeitpunkt dieser Virusdispersion bei der Lepra ein unbestimmter ist, kennen wir ihn für die Syphilis genau. Es ist das Ende der Primärperiode, die Zeit wenn die W. R. anfängt positiv zu werden. Die Roseola ist schon der Ausdruck der Hautallergie gegen die Spirochätenaussaat. Daß auch schon zu dieser Zeit das Zentralnervensystem beteiligt ist, sehen wir aus der häufig zu konstatierenden positiven Liquorreaktion in dieser Periode. Aber nur in relativ wenigen Fällen, zu denen man auch die obenerwähnten Fälle präzipitierter Lues durch ungenügende Salvarsanbehandlung rechnen darf, kommt es in dieser Periode zu Symptomen von systematisierter Erkrankung des Zentralnervensystems. Doch werden meiner Überzeugung nach auch sie schon zu dieser Zeit angebahnt, können aber wieder zur Ausheilung kommen, was sich durch wieder auftretende negative serologische Reaktion des Liquors kund gibt. Kommt es aber nicht dazu, so tritt nach langen Jahren allmählich das Bild der Tabes oder der Paralyse oder ihrer Kombination auf.

Gennerich hat diese Vorgänge anders erklärt. Er meint, daß von dem primär erkrankten und schwer sterilisierbarem Liquor aus durch die schütter gewordenen Meningen hindurch ein allmähliches Eindringen der Spirochäten in die Gehirnrinde stattfindet. — Ich glaube, daß obige Hypothese einfacher und nach allen Richtungen ausgiebiger die Tatsachen erklärt. Wir nehmen demnach an, daß das Zentralnervensystems zunächst mit den Eindringlingen fertig wird, sie nicht zur uneingeschränkten Vermehrung kommen läßt.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Kommt es zu besonders kräftiger Abwehr des Organismus an umschriebener, durch periphere Reizung oder Ausfallerscheinung besonders sich markierenden Stellen (Nervenzentren, Opticus, motorische Zentren), so kann es schon im Anfang der Syphilis oder in ihrem Verlauf zu Symptomen kommen, die wir als Lues cerebri rubrizieren, Fälle, die wieder mit oder ohne persistierende Ausfallerscheinungen zur Ausheilung kommen können, und die ich in Vergleich stelle zu dem oben geschilderten Prozessen bei anästhetischer Lepra, wo wir starke lokale Abwehr und wenig Bazillen haben. Diesen Vorgängen bei Lues cerebri möchte ich nun diejenigen gegenüberstellen, die in Analogie mit den Vorgängen bei tuberöser Lepra geringe Abwehr und große Mengen von Erregern aufweisen. Das sind die eigentlichen Paralytikergehirne im Endstadium, wo wir große Schwärme von Spirochäten und wenige, ganz unspezifische Entzündungsreaktion finden. Jakob[1]) hat schon diese Verhältnisse in etwa gleichem Sinne uns nahe gebracht, sich auf Lewandowskys experimentelle Untersuchungen über Hauttuberkulose stützend. Der Unterschied von Jakobs und meiner Auffassung liegt darin, daß er den Grund zu einer ungehemmten Vermehrung der Spirochäten im Gehirn in einem Versagen der allgemeinen Körperreaktion sucht, während ich mehr an Versagen der lokalen Abwehr des Zentralnervensystems, sogar nach einzelnen Abschnitten und Zonen verschieden stark, im Spätstadium der Syphilis denke. Ich stelle mir schematisch den Vorgang so vor, daß es schon bei der ersten Aussaat des Giftes zu einem vielleicht ungleichmäßig verteilten Schub im Gehirn kommt. Dann sind drei Möglichkeiten vorhanden. Erstens kann es durch spontane Abwehr, unterstützt durch energische Behandlung zur sofortigen Ausheilung kommen, oder es treten die wesentlich durch Gefäßveränderungen, aber auch wohl durch direkte Vergiftung durch die Spirochäten bedingten Störungen der Früh- und Mittelperiode auf, oder es kommt drittens zu einer eminent chronisch verlaufenden Abwehrzerstörung mit den resultierenden Veränderungen der Gehirnrinde, die uns schon vor der Spirochätenerkenntnis bekannt waren, die wir also eigentlich als Ausheilungsprozesse aufzufassen haben. Erlahmen dann schließlich die lokalen Abwehrkräfte, so kommt es zu der schrankenlosen Vermehrung der Spirochäten in der Rindensubstanz, wie sie Noguchis und Jahnels bahnbrechende Arbeiten uns gezeigt haben. Dabei ist dann wenig von spezifischer Abwehr des

1) Deutsche med. Wochenschr. 1919, Nr. 43.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Gewebes zu finden, wir stehen also ähnlichen Verhältnissen von Gewebe- und Giftinvasion gegenüber wie bei der tuberösen Lepra.

Auch dem klinischen Verlauf wird diese Hypothese gerecht. Lange Jahre hindurch, nachdem mitunter leichte Zeichen von der Beteiligung des Gehirns in der Frühperiode sich gezeigt haben, aber auch ganz ohne derartige Warnungen, verläuft alles in Ruhe und Frieden: der Patient erscheint gesund, zeugt gesunde Kinder und an die alte Lues erinnert ihn nichts mehr. Nur der in den allermeisten Fällen noch bestehende positive serologische Befund in Blut und Liquor flößt Bedenken ein. Dann entwickelt sich ganz langsam, den chronischen Abwehr- und Ausheilungsvorgängen in der Rinde entsprechend, eine Veränderung in der Psyche des Kranken mit mitunter langdauernden Remissionen. Ja, es kann in diesem Stadium bei nicht versagender Gewebsabwehr noch in einzelnen Fällen zur vollen Heilung kommen. Meistens aber kommt es schließlich mit Einsetzen der stärkeren Spirochätenvermehrung nach Versagen der lokalen Abwehrkräfte zum Endstadium der funesten Erkrankung, entweder unter stillem Verfall der Psyche und des Körpers oder mit den typischen paralytischen Anfällen und manischer Agitation.

So aufgefaßt wird der schleichende Verlauf und die schließliche Akuität der Paralyse uns klar.

Wie die Dinge sich bei der Tabes verhalten, steht noch ganz sub judice, da möchte man aber auch an die Vorgänge bei der anästhetischen Lepra mit ihrer aufsteigenden Verbreitung im Gebiete des sensiblen peripheren Nervensystems denken.

So, meine ich, kann man aus der simultanen Betrachtung der Lepra und der Syphilis zu Gedankengängen gelangen, die fruchtbar sein mögen zur Erkenntnis mancher Vorgänge in dem Verlaufe dieser beiden Geißeln der Menschheit.

Generated on 2019-01-15 00:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Aus dem Allgemeinen Krankenhaus Hamburg-Barmbeck.

Influenzameningitis.

Von

Prof. Dr. F. Reiche.

Mehrere in Heilung endende echte Hirnhautentzündungen mit einem leicht getrübten, zellenreichen, für unsere üblichen Kulturmethoden sterilen Exsudat, welche im Laufe des schweren Influenzaausbruchs 1918/19 auf meine Abteilung aufgenommen wurden und deren Zugehörigkeit zu der herrschenden Epidemie neben diesem zeitlichen Umstand noch durch die bei zweien gleichzeitig vorhandene ungewöhnliche Pneumonie nahegelegt wurde (1), gaben den Anlaß zu regelmäßigen Spinalpunktionen in graven, von Kopf- und Nackenschmerzen, Wirbelsäulensteifigkeit oder Delirien begleiteten Grippefällen. Daß sie sehr oft erleichternd wirkten und subjektiv wohltätig empfunden werden, sei hier nur gestreift.

Im ganzen wurden 38 Patienten mit schwer ausgeprägter, durch Lungenentzündungen komplizierter Influenza lumbalpunktiert, 29 mit solchen meningealen, 9 wegen echter meningitischer Erscheinungen; bei 5 von ihnen wurde der Eingriff zweimal, bei einer Kranken siebenmal vorgenommen. 20 kamen während der nach einer Anfangswelle Juli/August in zwei Schüben verlaufenden vorletzten Epidemie September 1918 bis März 1919, 18 während der letzten Januar bis März 1920 zur Aufnahme. Es sind 2 Kinder unter 3 Jahren darunter, 32 Kranke zählten zwischen 14 und 29, 4 zwischen 30 und 52 Jahren; 21 von diesen Fällen verliefen letal, 9 zwischen 6. und 12., 8 dann bis zum 15. und 4 am 17., 21., 22. und 33. Krankheitstage.

Zweimal war die so gewonnene Spinalflüssigkeit sanguinolent und für eine Zellausrechnung unbrauchbar. Bei den mehrfach punktier Fällen ist im Folgenden immer nur der Höchstwert der Zellenzahl Liquor berücksichtigt.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Sie bewegte sich													davon starben	Liquordruck war erhöht bei
	bei	14	Patienten	zwischen	3/3	und	9/3						8	10
	„	8	„	„	10/3	„	30/3						3	7
	„	5	„	„	31/3	„	60/3						4	5
betrug	„	5	„	192/3, 312/3, 570/3, 2376/3, 6084/3									2	5
und war	„	4	„	unauszählbar									4	4

Die eingehende Untersuchung der Spinalpunktate in unserem bakteriologischen Institut (Dr. Grätz) ergab ausschließlich in der letzten Gruppe in 3 Fällen einen Gehalt an Mikroorganismen: in 2 Pneumokokken, einmal Streptokokken.

In den letzten 3 Gruppen (14 Patienten) ist der Lumbaldruck durchweg, in den ersten beiden zur größeren Hälfte (bei 17 unter 22 Patienten) als erhöht oder stark erhöht angegeben. Er bewegte sich bei den 22 Kranken der ersten 3 Gruppen, bei denen er gesteigert war, zwischen 160 und „über 400" und war im Mittel 230 mm.

Die Sektion wurde bei 19 von den 21 Verstorbenen ausgeführt; sie deckte, abgesehen von oft starker Blutfülle, bei 2 Patienten aus den ersten 3 Gruppen, und bei dem einen Todesfall der 4. (mit 192/3 Zellen 6 Tage ante exitum) eine beginnende Meningitis auf (in dem anderen mit 6084/3 Zellen 4 Tage ante exitum war die Autopsie verweigert worden), unter den 4 Fällen der letzten Gruppe zweimal eine beginnende (bei dem Kranken mit sterilem und einem der Kranken mit pneumokokkenhaltigem Exsudat), zweimal eine vollentwickelte Hirnhautentzündung. In dem einen der beiden letzteren Fälle (Alter 52 Jahre, im Punktat Pneumokokken) wurde daneben eine Encephalitis haemorrhagica festgestellt. Zwei weitere reine Beobachtungen dieser Influenzakomplikation befinden sich in der 1. und 2. Gruppe (Alter 20 und 38 Jahre); hier war der Druck, unter dem die Spinalflüssigkeit stand, das einemal nicht, in dem anderen Fall auf 200 mm erhöht. In den nachfolgenden Ausführungen über die — soweit dieses nach dem Krankheitsverlauf und den makroskopischen Verhältnissen bei der Sektion sich
:n läßt — rein meningealen Alterationen bei Grippe ist sie nicht
t berücksichtigt.

Das Virus der epidemischen Grippe befähigt den Boden, auf dem
sich angesiedelt, ganz besonders zu Mischinfektionen, so

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

bedürfen sekundäre Bakteriämien — ich fand während der 1918/19-Epidemie unter 153 Entnahmen 27 mal Pneumokokken oder Streptokokken im strömenden Blute (1) — und terminale Hirnhautentzündungen bei Verschleppungen solcher Keime zu den Meningen keines Kommentars. Analoge Erfahrungen wie in unseren 3 Fällen sind wiederholt gemacht, komplizierende Hirnhautentzündungen durch Bittorf (2), Freund (3), Hoppe-Seyler (4) und Prym (5) beschrieben worden.

In den übrig bleibenden 33 bzw. 35 Beobachtungen war der Liquor allemal für die üblichen Kulturmethoden steril. Damit ist auch für die mit Pleocytosen, den Anzeichen leichter bis ausgeprägter entzündlicher Reizung der weichen Hirnhäute, verlaufenen eine Mischinfektion unwahrscheinlich, und die Vorstellung, daß hier Äußerungen der Influenza selbst, daß hier echte Grippemeningitiden vorliegen, gewinnt an Bedeutung. Um so mehr, wenn wir sehen, wie bei schweren Influenzen zu diesen pleocytotischen Formen allmähliche Übergänge leiten. Unsere Reihe von 33 Beobachtungen intensiver Grippeinfektion mit starkem Ergriffensein der Lungen und mit meningealen bzw. meningitischen Zügen enthält, wenn wir mit Schönfeld (6) 10 Zellen als Grenzwert rechnen, 5 Fälle mit normalem Ergebnis der Lumbalpunktion, 17, in denen bei nicht gesteigerter Zellenmenge eine mehr oder weniger beträchtliche Erhöhung des Spinaldruckes festgestellt wurde, 5, bei denen neben dieser eine auf Hirnhautirritation deutende leichte Zellenvermehrung zugegen war, und eine letzte Gruppe von 6 Patienten, bei denen Drucksteigerung mit verschieden hoher Pleocytose den meningitischen Ablauf der Krankheit erklärte. Drei von ihnen genasen, bei den anderen 3 war es nach dem klinischen Bilde und dem — bei 2 erhobenen — Obduktionsbefund in erster Linie wohl der schwere influenzapneumonische Lungenprozeß mit seinen allgemeinen toxischen Folgeerscheinungen, der zum Tode führte. Noch mehr waren in sämtlichen übrigen Fällen die Lungenveränderungen der letale Faktor; schon klinisch traten bei diesen, den leichteren Reizungsformen, die meningealen Symptome hinter der primären Grippe zurück, auch zeitlich schlossen sie sich immer erst an diese an. Für die ausschlaggebende Bedeutung des Grundleidens für den Decursus morbi spricht auch die gleiche Mortalität in den mit Meningismus (15 Todesfälle unter 29) und den mit Meningitis (3 unter 6 Kranken) einhergehenden Fällen.

In der ersteren dieser beiden Gruppen war es sechsmal zu einer leichten Stauungspapille gekommen; häufig war eine lebhafte

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

tiefe Rötung der Opticusscheibe, an der sonst eine vermehrte kapillare Injektion — übrigens ein fast durchgehender Befund bei fieberhafter Influenza — nie vermißt wurde.

Anders liegen die Verhältnisse im klinischen Ausdruck der schweren, das meningitische Syndrom bietenden Fälle. Bei einem Patienten (28 Jahre alt) leiteten die anfänglich ganz im Vordergrund stehenden cerebralen Symptome das Krankheitsbild schon mit plötzlich auftretender Bewußtlosigkeit ein, bei 2 weiteren beherrschten sie es einmal (bei einem 24jährigen, zur Heilung gekommenen Mädchen) während langer Wochen, das zweitemal (bei einem 22jährigen Mann) sub finen neben den pulmonalen Veränderungen. Neuritis optica war dreimal vorhanden.

Erscheinungen im Gebiete der Hirnnerven fehlten bei allen diesen Kranken. Sie bestanden aber in einem von 2 weiteren Fällen von Meningitis mit zellenreichem sterilem Spinalpunktat aus den Höhestadien der 1918/19-Epidemie, die ich mangels einer gleichzeitig bei ihnen vorhandenen Influenzapneumonie nur vermutungsweise der Grippe zuzuordnen vermag (1).

Unsere Beobachtungen befinden sich im Einklang mit den in der Literatur der letzten Influenzaausbrüche niedergelegten Erfahrungen und vermitteln divergierende Ansichten, deren Entstehung sich aus zu kleinem Material erklärt, so Braschs (7) aus 3 Fällen hergeleitete Anschauung, daß allein eine Erhöhung des Liquordrucks die Pseudomeningitis grippalis bedinge, mit Hoppe-Seylers (4) Angabe, daß in seinem ausgeprägten, aber günstig gewendeten Fall meningealer Grippe neben jenem Moment eine Lymphocytenvermehrung in der klaren sterilen Flüssigkeit nachgewiesen werden konnte, und Groß und Pappenheims (8) Befunden an 2 Patienten, daß auch die Drucksteigerung im Liquor keine konstante sei. Wir folgen Strümpells (9) Auffassung, der die Übergänge anerkennt vom Meningismus zur eigentlichen Influenzameningitis, von der er 2 Fälle sah.

Pathologisch-anatomisch bestehen des weiteren keine Bedenken, unsere obigen 5 Beobachtungen von Meningealirritation und 6 von Meningitis der Grippe zuzuzählen. Hyperämie der Hirnhäute und seröse Durchtränkung derselben bis zu Trübung der Flüssigkeit in den pialen Maschen waren für die schwere Influenza des 1918/19-Ausbruchs charakteristisch [Busse (10), Marchand (11), Oberndorfer (12), Prym (5)] und lag auch in unseren Autopsien vor mit der einzigen Ausnahme einer ausgesprochenen eitrigen Meningitis, die

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

jedoch nur einen quantitativen Unterschied zu jenen Alterationen darstellt. Den häufigen Kontrast zwischen der Schwere der klinischen Erscheinungen und der Geringfügigkeit der Veränderungen an den Hirnhäuten, den Busse (10) betont, können auch wir nur hervorheben. In allen Darstellungen der Influenzameningitis, besonders auch in den statistischen Mitteilungen über ihre Sterblichkeit muß man deswegen — neben bakteriologischer Prüfung des Exsudats — die Angabe verlangen, ob es sich um klinisch, oder auch mit Lumbalpunktion und autoptisch diagnostizierte Hirnhautentzündungen handelte. Sonst ergeben sich Differenzen wie bei Satterthwaite (13), der im Gegensatz zu seiner Mortalität von 15 unter 78 gesammelten Fällen — 19,2 % — die Daten von Hymanson und Pisek zitiert, die eine solche von 81 und 92 % nennen. Wie weit die in einer Reihe unserer Fälle aus einer geringen oder mäßigen Pleocytose erschlossene leichte inflammatorische Reizung der Hirnhäute durch die Erreger der Krankheit selbst veranlaßt ist, wie weit durch die Influenzatoxine, die schon Leichtenstern (14) als schwere Nervengifte charakterisierte, fähig, auch an sich entzündliche und degenerative Vorgänge im Nervensystem zu bedingen, mag hier dahingestellt bleiben. Die Übergänge zu den stark entzündlichen, wohl auf das Virus selbst zurückzuleitenden Formen sind fließende.

Unsere Kulturen blieben auch in den ausgesprochensten Fällen steril. Das harmoniert mit der in den letzten Jahren mehr und mehr fundierten Hypothese, daß ein invisibler, filterpassierender Mikroorganismus und nicht der Pfeiffersche Bazillus der ätiologische Faktor der Influenza ist.

Leichtenstern (14) führt bei der Grippemeningitis die entzündlichen Erscheinungen auf den Einbruch der Influenzastäbchen — und der mit ihnen assoziierten Mikroben — zurück, auch Krause (15) sieht den Beweis sekundärer und auch primärer Influenzahirnhautentzündungen durch die Auffindung jener Bazillen im Liquor spinalis erbracht.

Weitere Untersuchungen müssen in dieser Hinsicht noch Klarheit schaffen. Daß es reine Influenzabazillenmeningitiden gibt, ist wiederholt seit E. Fraenkels (16) ersten beweisenden Fällen festgestellt worden; ich bin in der Lage, die noch spärliche Kasuistik dieser Affektion um 2 weitere Beobachtungen vermehren zu können.

1. Alfred M., 10 Monate alt, aufgenommen 17. II., gestorben 21. II. 1917.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Seit dem 7. II. Schmerzen im ganzen Körper, seit mehreren Tagen fast ständig bewußtlos. Während des Krankenhausaufenthaltes Temperatur zwischen 36,9 und 38°, Puls 140—180. Bewußtlosigkeit. Nacken- und Wirbelsäulenstarre. Augenhintergrund frei. Im Urinzentrifugat einzelne Leukocyten und Erythrocyten. Leukocyten 55200—80800; polymorphnukleäre Neutrophile 92 %, kleine und große Lymphocyten je 4 %. Lumbalpunktion 17. II.: Druck 225 mm, trüber Liquor, 2880/3 Zellen, kulturell Influenzabazillen; am 19. II. und 21. II. Liquor sehr trübe, Zellen nicht mehr auszählbar. — Autopsie: eitrige Meningitis, eitrige Otitis beiderseits, Enteritis.

2. Cäcilie L., 22¾ Jahre alt, aufgenommen 22. XII., gestorben 30. XII. 1917.

21. XII. mit Fieber und Erbrechen erkrankt. Starke Nackenstarre. Temperatur zwischen 37,6 und 39,5°, am 3. Tag auf 36,8 absinkend, am 7. bis 41,4° steigend, Puls 116—172. Starke Nackenstarre, zunehmende Trübung des Bewußtseins, gegen Schluß Krämpfe. Augenhintergrund frei. Leukocyten 28800—50800; polymorphnukleäre Neutrophile 77 %, kleine 8,8 %, große Lymphocyten 6 %, Mononukleäre 5,2 %, Übergangszellen 3 %. Lumbalpunktion 22. XII.: Druck stark erhöht, Liquor trübe, sanguinolent; ebenso am 24. XII., am 27. XII. ist er stark eitrig, der Druck nur mäßig erhöht. Im Punktat reichlich Influenzabazillen. Autopsie: eitrige Meningitis, eitrige Otitis rechts, Tracheitis, Bronchitis.

Beide Fälle bestätigen die pathogene und eitererregende Eigenschaft der Influenzabazillen. Ihre Überwanderung vom Mittelohr her, so manche Bedenken sich auch dagegen vorbringen lassen, ist bei beiden noch der wahrscheinlichste Infektionsmodus. Sie ereigneten sich in epidemiefreier Zeit: während der Monate Januar bis März 1917 wurden in unser Krankenhaus unter 4615 Aufnahmen nur 8 als Influenza bezeichnete Fälle rezipiert, im letzten Vierteljahr 1917 war kein einziger in ungefähr der gleichen Zahl von Patienten. Dieser auch sonst nicht selten beobachtete Umstand zusammen mit dem, daß in unseren meningitisch verlaufenen echten Grippeerkrankungen bei schwer herrschender Epidemie niemals der Pfeiffersche Mikroorganismus nachgewiesen werden konnte, spricht, wenn es noch weiterer Beweise bedürfte, ebensosehr gegen den Influenzabazillus als Erreger der epidemischen Grippe, wie das Vorkommen der reinen Influenzabazillenmeningitis fast ausschließlich bei Kindern, insonderheit bei Säuglingen, wo doch die Neigung gerade der jugendlichen Erwachsenen, am stärksten der Infektion zu erliegen, zum mindesten den letzten Ausbrüchen das Gepräge gab. Unter Cohoes (17) 24 — mit einer eigenen Beobachtung — gesammelten Fällen zählte etwas mehr als die Hälfte unter 1 Jahr und die späteren Veröffentlichungen [Batten (18),

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Douglas (19), Dudgeon und Adams (20), Jundell (21), Klinger (22), Rhea (23), M. Wollstein (24) u. a.] zeigen die gleiche Präponderanz des frühen kindlichen Alters; in Davis (25) Falle erkrankte der Sohn einer gesunden Mutter mit seinem Zwillingsbruder sogar bereits am 5. Lebenstage. Gegenüber dem sporadischen Auftreten dieser Fälle besagt es wenig, daß Feer (26) im Gang der 1918-Epidemie zwei Kinder von 6 und 12 Monaten an isolierter eitriger Influenzabazillenmeningitis erkranken sah. Es braucht sich nicht einmal um ein zufälliges Zusammentreffen zu handeln — wie den anderen Eiterspaltpilzen wird auch den Pfeifferschen Bazillen unter Umständen durch das Virus der Grippe der Weg der Invasion geebnet (27). Nur so erklären sich die dadurch auch wechselnd häufigen Befunde dieser Mikroben in den spezifisch krankhaft veränderten Geweben bei den verschiedenen Epidemien.

Literaturverzeichnis.

1. Med. Klinik 1920, 44 u. 45.
2. Berl. klin. Wochenschr. 1919, 14.
3. Ebenda.
4. Ebenda 1919, 1.
5. Deutsche med. Wochenschr. 1919, 39 u. 40.
6. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1919, 64.
7. Münch. med. Wochenschr. 1918, 30.
8. Wiener klin. Wochenschr. 1919, 15.
9. Münchn. med. Wochenschr. 1918, 40.
10. Ebenda 1915, 5.
11. Ebenda.
12. Ebenda 1918, 30.
13. New York med. j. 1913, 24, V.
14. Nothnagels Path. u. Ther.
15. Mohr-Staehelins Handb. I.
16. Zeitschr. f. Hyg. u. Inf. 1898.
17. Amer. j. of med. sc. 1919, 38.
18. Lancet, 1910, I.
19. Ebenda 1907, I.
20. Ebenda 1907, II.
21. Jahrb. f. Kinderheilk. 1904, 3. F. 7.
22. Korr. f. Schw. Ärzte 1912, 34.
23. Arch. of int. med. 1914, Aug.
24. Rockefeller Inst. Stud. 1911.
25. Arch. of int. med. 1909, Okt.
26. Korr. f. Schw. Ärzte 1919, 30.
27. cf. Preine. Zeitschr. f. Hyg. u. Inf. 1920, I.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Eine neue Reaktion des Liquor cerebrospinalis.

Von

Otto Rehm, Bremen-Ellen.

Ausführung. 1 ccm Liquor wird mit 1 ccm Toluol überschichtet. Die Flüssigkeitsmenge wird in einem Reagenzglas von geringem Durchmesser eine Minute kräftig geschüttelt. Die schaumige Flüssigkeit klärt sich rasch, es bildet sich zwischen Toluol und Liquor ein weißer Ring.

Weiterer Verlauf. Nach Verdunstung des Toluols nach 1 bis 2 Wochen dickt sich der Ring zu einem weißgrauen Häutchen ein, das den Liquor abschließt.

Normaler Liquor. Der weiße Ring weist eine geringe Höhe auf; das gewonnene Häutchen kann ziemlich derb sein.

Pathologischer Liquor. Der weiße Ring erreicht eine große Höhe; das Toluol bedeckt die weiße Schicht nur in geringer Höhe. Die weiße Masse wird nach einiger Zeit gelatinös; das Reagenzglas läßt sich ohne Flüssigkeitsverlust umstülpen. Unter Einwirkung der Temperatur (Sonnenwärme oder Brutofen) entsteht als Vertrocknungsresultat ein zartes Häutchen, das auf dem Liquor schwimmt.

Genese der Reaktion. Unter dem Einfluß des Schüttelns fällt aus dem Liquor eine Eiweißsubstanz aus, welche mit dem Toluol eine Emulsion bzw. Gelatine bildet. Dieses Eiweiß findet sich im normalen und pathologischen Liquor. Das sich bildende Häutchen besteht aus einem Geflecht von Fäden mit einer zwischengelagerten gleichmäßigen Masse. Das Häutchen läßt sich färberisch nach Konservierung in Alkohol mit Toluidin oder Methylgrünpyronin (Unna-Pappenheim) weiter behandeln. Die Zellen des Liquors sind in den Häutchen eingeschlossen und werden in dem gefärbten Präparat sichtbar.

Welcher Art das Eiweiß ist, ob Albumin, Globulin oder Fibrin, ist noch nicht geklärt. Jedenfalls geht die Stärke der Reaktion nicht mit der Stärke des Gesamteiweißgehaltes parallel; sie entspricht nicht der Phase I von Nonne-Apelt bzw. der Roß-Yones-Probe, sie stimmt auch nicht mit der Pandyschen Probe überein, insbesondere schon nach der Richtung, als unsere Reaktion auch dem gesunden Liquor eigen ist. Am wahrscheinlichsten erscheint die Annahme einer Fibrin-Ausfällung. Jedoch hat sowohl die Pepsin-Verdauungs-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

probe, als auch die Probe mit 0,2 %igem Ammoniumoxalat versagt. Es trat weder Verdauung des Häutchens durch Pepsin noch Auflösung durch das oxalsaure Salz ein. Auch wurde weder die Fällung des Eiweißes im Toluol noch die Bildung des Häutchens durch eine 8 %ige Lösung von Natriumsulfat verhindert. Wurde die Reaktion mit Hühnereiweiß angestellt, indem ein bzw. mehrere Tropfen von filtriertem Hühnereiweiß 1 ccm Aqua dest. beigefügt wurden, so fiel sie stark positiv aus. Ähnliches Resultat ergab sich mit Blutserum. Auch dieser letztere Befund spricht gegen die Fibrinfüllung im Liquor, da ja doch beim Entstehen des Blutserums aus Plasma letzterem das Fibrin entzogen wird.

Die Stärke der Probe geht ebensowenig wie mit den üblichen Eiweißproben mit der Zellzahl des Liquors, mit der Wassermannschen Reaktion in Liquor und Blut oder mit einer Blutbeimischung, wie sie durch die Punktion in vielen Fällen zustande kommt, parallel. Ist Blut beigemischt, so fällt die Probe im allgemeinen stärker aus; in einer ganzen Anzahl von Fällen blieb aber die Probe trotz kleiner Blutbeimengungen normal. Die Probe erinnert an das Kompressionssyndrom des Rückenmarks, bestehend in starker Vermehrung des Eiweißes und Xanthochromie. Das Eiweiß koaguliert dabei in vereinzelten Fällen zu einer festen Masse, so daß das Glas umgekehrt werden kann (Coagulation en masse der Franzosen). Mestrezat (le liquide céphalo-rachidien, Paris 1912) führt diese Erscheinung auf eine Fibringerinnung zurück; sie ist damit jedoch zweifellos nicht genügend erklärt, sehen wir doch in Fällen von eitriger bzw. tuberkulöser und in manchen Fällen luetischer Meningitis ein Fibrinnetz ganz anderer Art, ähnlich dem im Blute, entstehen. Es ist aber nicht ausgeschlossen, daß es sich bei der massiven Gerinnung um eine Lymphgerinnung handelt, um einen Lymphkuchen, der sich langsam ausscheidet und von weicher, gallertartiger Konsistenz ist. (Landois-Rosemann, Lehrb. d. Physiologie). Vielleicht kommen solche Verhältnisse auch für den Liquor unter sonstigen krankhaften Umständen in Betracht, was ein interessantes Schlaglicht auf die Herkunft des Liquors, die noch vollkommen ungeklärt ist, werfen würde.

Was die Beziehungen unserer Reaktion zu krankhaften Prozessen des Zentralnervensystems betrifft, so ist folgendes bemerkenswert:

Eine pathologische Verstärkung der Reaktion findet sich hauptsächlich in Fällen von Encephalomalacie und postapoplektischen Zuständen; außerdem war sie zu beobachten in einem ganz ungewöhnlich starkem Grade bei einem Falle Alzheimerscher Krankheit, ferner auch in einigen Fällen von Lues ohne Erscheinungen von seiten des

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Zentralnervensystems, schließlich in einem Falle von stationärer Paralyse.

Ein Fall mit früherer luetischer Infektion ohne Symptome ist besonders bemerkenswert, als sich eine sehr starke Reaktion neben geringem Pandy bei sonstfehlendem Liquorbefund zeigte, genau derselbe Befund wie bei der angeführten stationären Paralyse.

Es wird weiteren Untersuchungen überlassen bleiben, ob unserer Reaktion auf pathologischem Gebiete ein besonderer Wert zuzumessen sein wird.

Anmerkung bei der Korrektur. Es handelt sich nach weiteren Erfahrungen, die nächstens veröffentlicht werden, um eine Kolloidreaktion, was mir hier Prof. Bechhold, Direktor des Instituts für Kolloidforschung in Frankfurt a. M., bestätigte.

Generated on 2019-01-15 00:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Aus dem Krankenhause Hamburg-Barmbeck.

Erfahrungen über die Exstirpation des II. Spinalganglion bei der Okzipitalneuralgie.

Von

Dr. **F. Oehlecker.**

Im April 1913 zeigte mir Nonne eine 37jährige Patientin mit dem allerschwersten Rezidiv einer Okzipitalneuralgie. 5 Jahre vorher war der Patientin der linke Nervus occipitalis major durch Exairese entfernt worden. Nach einer kurzen Zeit der Besserung setzten bald wieder die alten Beschwerden ein. Alle therapeutischen Maßnahmen blieben erfolglos. Die Patientin war infolge der sehr häufig und mit großer Intensität einsetzenden Neuralgien geradezu verzweifelt; der Zustand der sonst sehr verständigen und kräftig gebauten Patientin war bejammernswert. Ich schlug in diesem Falle vor, zu versuchen, das 2. spinale Ganglion zu exstirpieren, bevor man an eine etwaige Durchschneidung hinterer Wurzeln heranging.

Nach eingehenden anatomischen Studien habe ich im Mai 1913 die Operation ausgeführt. Die langdauernde Operation war äußerst schwierig, da offenbar bei der früheren Operation der ganze Nerv herausgedreht worden war, so daß kein Stumpf des Nerven gefunden wurde, an dem entlang man sich zum Ganglion vorarbeiten konnte. In erheblicher Tiefe wurde in dem Zwischenraume zwischen Atlas und Epistropheus nach teilweiser Wegnahme des Bogens des Epistropheus das Ganglion aufgesucht und schließlich ein ganglionartiges Gebilde gefunden und exstirpiert. Erst die mikroskopische Untersuchung stellte sicher fest, daß das Ganglion tatsächlich vollständig entfernt war. Das Ganglion zeigte zellige Infiltration.

Die Patientin war nach der Operation von ihrem schweren Leiden geheilt; ich habe sie kürzlich, am 7. Jahrestage ihrer Operation, in blühender Gesundheit gesehen. Sie ist eine meiner dankbarsten Patienten.

Die Exstirpation des II. Spinalganglions läßt sich natürlich leichter ausführen, wenn an dem Nervus occipitalis major noch nicht operiert

Generated on 2019-01-15 00:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

ist, wenn der Nerv als Führer zum Ganglion hin dienen kann und man so das Ganglion, am Leitseil sitzend, exstirpiert. Ich habe daher geraten, bei allen schweren Okzipitalneuralgien möglichst sofort das Ganglion mit dem Nerven zu entfernen, weil man dann des Operationserfolges auch wirklich auf die Dauer sicher ist, und weil nach einfacher Exairese eine Rezidivoperation unendlich schwierig werden kann.

Ich habe dann in meiner ersten Veröffentlichung[1]) 4 Fälle angeführt, bei denen das Ganglion zugleich mit dem Nerven exstirpiert wurde. Die Operationen liegen jetzt 6—7 Jahre zurück. Ein Patient, der nach der Operation von seiner Neuralgie befreit war, ist später an Zungenkrebs gestorben. Eine andere Patientin (Fall 2), bei der das Krankheitsbild sehr kompliziert war, und wo Nonne der Ansicht war, daß man das Leiden nur bessern würde, ist durch die Operation von dem Hauptteil ihrer Beschwerden befreit, hat aber zeitweise später noch verschiedenartige Beschwerden gehabt. Den übrigen beiden Patienten ist es seit der Operation stets gut gegangen. Die 6. Operation[2]) liegt 5 Jahre zurück. Es handelte sich um eine idiopathische Okzipitalneuralgie. Der Patient, der sich infolge der Neuralgie schon an starke Narkotika gewöhnt hatte, erfreut sich jetzt der besten Gesundheit.

Ich habe auch auf die Beziehung der Okzipitalneuralgie zu den Kriegsverletzungen des Schädels hingewiesen[2]). Es zeigten sich bei Soldaten schwere Okzipitalneuralgien, die am Hinterhaupt und Scheitel längere Zeit eiternde Wunden gehabt hatten. Einige Wochen nach der Verheilung traten die Neuralgien auf. Solche Neuralgien können leicht übersehen werden, weil man bei Schädelverletzungen gewöhnlich zunächst an andere Komplikationen denkt, und weil das Krankheitsbild häufig durch Irradiationen in den ersten Ast des Trigeminus verschleiert ist. Die beiden operierten Soldaten waren nach der Operation geheilt und blieben es auch in den Jahren nach der Operation. Aus der letzten Zeit habe ich keine Nachrichten mehr.

Zu diesen 8 Fällen kommt noch der jüngste Fall aus dem Jahre 1918. Die Operation liegt jetzt gerade 2 Jahre zurück.

Fall 9: 40 Jahre alte Patientin. Als Kind Scharlach und Gelenkrheumatismus. Keine Malaria usw. Seit mehreren Jahren linksseitige

1) Die Exstirpation des II. Spinalganglions bei der Okzipitalneuralgie nebst Bemerkungen über die Beziehungen des Nervus phrenicus zu den Cervikalneuralgien. Archiv f. klin. Chir. Bd. 105. Heft 3. Abbildungen.

2) Okzipitalneuralgien als Spätfolge von Schädelverletzungen und ihre Behandlung. Deutsche med. Wochenschr. 1917. Nr. 11.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Kopfschmerzen, die vornehmlich Hinterhaupt und Scheidel einnehmen, aber sehr häufig auch bis zur Stirn ausstrahlen. In der letzten Zeit sehr heftige Zunahme der Beschwerden; reichlicher Gebrauch von Narkotika und Schlafmitteln. — Grazil gebaute Pat. von blasser Gesichtsfarbe. Raum zwischen Atlas und Epistropheus linkerseits gegenüber der anderen Seite erheblich druckempfindlich. Überempfindlichkeit im Verzweigungsgebiet des Nervus occipitalis major.

Operation: 6. IX. 1918. Exstirpation des großen Hinterhauptnerven samt Ganglion. Da in der Tiefe die venöse Blutung gering ist, ist die Operation verhältnismäßig leicht und ist in $^3/_4$ Stunden beendigt. Glatter Wundverlauf. Am 17. Tage nach der Operation wurde die Pat. geheilt und beschwerdefrei entlassen. Der Pat. geht es jetzt ausgezeichnet. Sie braucht keine Narkotika und Schlafmittel mehr, sie kann ihre Pflichten als Vorsteherin eines Pensionates leicht und gut erfüllen.

Betrachten wir das Schicksal der operierten 9 Fälle, so dürfte wohl der Beweis erbracht sein, daß die Exstirpation des H. Spinalganglions für die schwere Okzipitalneuralgie dasselbe bedeutet, was die Exstirpation des Ganglion Gasseri für die Trigeminusneuralgie ist. Wenn man bei schweren Neuralgien des großen Hinterhauptsnerven sich zur Operation entschließt, so soll man stets versuchen, zugleich mit dem Nerven auch das Ganglion zu entfernen. Man ist dann vor einem Rezidiv sicher, und man erspart eine etwaige Rezidivoperation, die nach einer voraufgegangenen Exairese des Nerven eine überaus schwierige Operation werden kann, wie das meine erste Ganglionoperation gezeigt hat. — Die Exstirpation des II. Spinalganglions ist übrigens nicht als ein leichter Eingriff aufzufassen. Wie im einzelnen bei der Operation vorzugehen ist, das findet man in meinen früheren Arbeiten.

Nachtrag während der Korrektur: Hinzuzufügen ist ein trauriger, aber lehrreicher Fall, der inzwischen als 10. Fall operiert worden ist. 23jähriger Büroangestellter. Mehrfache Kriegsverletzungen. Zuletzt leichte Granatsplitterverletzung in der rechten Hinterhauptgegend. 2 Monate später heftige Schmerzen hinter dem rechten Ohr usw. Dem Pat. wurde anderen Ortes eine Parazentese des Trommelfelles gemacht, dann eine Ohraufmeißelung. Knochen o. B. — Beschwerden blieben unverändert. Schwere Reizbarkeit des Nervensystems, Morphinismus.

In Hamburg erkannte Herr Sinell eine schwere Okzipital-Neuralgie. Operation. (In der Nähe des Operationsfeldes noch die Wunde der Ohraufmeißelung.) Das Ganglion wurde mit Wurzelteilen langsam herausgedreht. Wunde wird teilweise drainiert. Nachbehandlung, um die ich mich persönlich nicht kümmern konnte, etwas schwierig, da man dem Pat. die gewohnten Narkotika herabsetzen wollte. Verlauf zunächst ganz glatt. Neuralgien am Hinterhaupt verschwunden. Am 15. Tage setzten ziemlich unvermittelt meningitische Symptome ein. Pat. starb bald an Meningitis.

Bemerkenswert und traurig ist, daß die an eine Hinterhauptswunde sich anschließende Okzipital-Neuralgie erst nach langer Zeit (nach Ohroperation!) entdeckt wurde, und daß nach gut verlaufener Operation der Patient plötzlich einer Meningitis zu einer Zeit erliegt, wo die früheren Patienten sonst völlig geheilt waren. Es ist daraus für den Chirurgen die Lehre zu ziehen, daß möglichst bei der Operation keine Lücke in der Dura entsteht, und daß die Wunde nicht drainiert oder nur oberflächlich drainiert wird, nachdem die Tiefe mit lebendem Muskeltampon ausgefüllt ist.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Aus der Univ.-Nervenklinik Hamburg-Eppendorf (Prof. Dr. Nonne).

Über akute fieberhafte luetische Cereprospinalmeningitis.

Von

Dr. **H. Pette.**

Erst relativ spät findet man in der Literatur Mitteilungen über die Form der Nervenlues, die unter dem Bilde einer einfachen Entzündung der Meningen verläuft. Heubner hat wohl als erster von deutschen Autoren in übersichtlicher Weise die verschiedenen Krankheitsbilder, unter denen die cerebrale Lues in die Erscheinung treten kann, geordnet. Unter 150 Fällen aus der Literatur fand er etwa $^1/_4$, die als rein entzündliche ohne eigentliche Gewebsneubildung aufgefaßt werden müssen. Er selbst hat 22 weitere Beobachtungen zusammengestellt. Die Zahl der Veröffentlichungen in diesen speziellen Dingen ist in der Folgezeit schnell gewachsen, und man darf wohl sagen, daß, wenn auch heute noch längst nicht alle Fragen restlos und zur Zufriedenheit geklärt sind, wir doch klinisch wie auch anatomisch ein wohlbegründetes Schema haben, an das wir uns halten können. Gérade die Forschungen der letzten Jahre haben unsern Blick und unsere Kenntnis auf diesem Gebiet erweitert. Die Beobachtung der schon sehr bald nach der Infektion eintretenden Liquorveränderungen (Hauptmann) beweist, daß wir es bei den cerebralen Störungen mit Prozessen zu tun haben, die ätiologisch und zeitlich in engster Beziehung zu den ersten manifesten äußern Symptomen der Lues stehen. War man sich auch vorher schon darin einig, daß das bisher so beliebte Dreistadiensystem wissenschaftlich durchaus nicht haltbar sei, so gab doch erst die Kenntnis dieser Dinge den eklatanten Beweis, wie fließend die Übergänge sind. Der Nachweis von Spirochäten im Liquor (E. Hoffmann, Dohio u. a.) schon vor Auftreten der Roseola zeigt, wie früh eine Dispersion des Virus durch den ganzen Körper einschließlich Nervensytem stattfindet.

Wohlbekannt in allen Phasen des klinischen Verlaufes und den ihr zugrunde liegenden anatomischen Prozessen ist die gummöse Form der cerebralen Lues. Wir wissen, daß bei diesen schon makroskopisch meist sichtbaren Veränderungen fast stets, wenn es sich um eine meningeale Form handelt, alle drei Häute befallen sind. Im

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

allgemeinen geht mit der klinischen Verlaufsdauer die Ausdehnung des anatomischen Prozesses parallel. Die spezifiischen Veränderungen sind um so geringer, je akuter der Beginn und der Verlauf ist; denn zu jeder Gewebsneubildung bedarf es einer bestimmten Zeit. Um die Klinik der chronischen Meningitis, die man anatomisch als die hyperplastische Form bezeichnen könnte, kurz zu streifen, wäre zu sagen, daß das Hauptcharakteristikum für sie der lang hingezogene Verlauf mit dem Wechsel der Symptome ist, wie Heubner schon sagte, das Kommen und Gehen der Erscheinungen. Das veranlaßte wohl auch Wunderlich seinerzeit, als man ein Liquordiagnostik noch nicht kannte, zu der Behauptung, daß es für die Hirnsyphilis überhaupt kein charakteristisches Symptom gebe. Diese Auffassung mochte damals zu Recht bestehen, heute sind wir anderer Meinung, und wir können sagen, daß die Lues cerebri im allgemeinen ein recht charakteristisches Krankheitsbild ist.

In einem gewissen Gegensatz zu den chronischen Fällen stehen die akuten Formen, ohne daß man freilich immer sie scharf voneinander trennen könnte. Dies muß betont werden, da in der Literatur wiederholt Fälle als akut mitgeteilt worden sind, die in Wirklichkeit nicht akut waren. Es ist nicht angängig, einen Krankheitsprozeß als akut zu bezeichnen, wenn er mit Prodromalsymptomen in Form von Kopfschmerzen, Abgespanntheit usw. beginnt und dann durch plötzliche Zunahme der Beschwerden eine Verschlimmerung zeigt, wodurch ein akuter Beginn vergetäuscht wird. Eine solche Beobachtung ist z. B. folgende:

Ein 36jähriger Kaufmann, dem von einer Infektion nichts bekannt war, erkrankte, nachdem er bereits mehrere Wochen vorher sich elend gefühlt hatte, dazu häufig Schwindelanfälle und leichte Kopfschmerzen gehabt hatte, jetzt wenige Tage vor der Krankenhausaufnahme plötzlich mit Erbrechen, heftigstem Kopfdruck. Bei dem sehr mitgenommen aussehenden Mann fand sich eine diffuse Klopfempfindlichkeit und eine leichte Bewegungsbehinderung des Kopfes. Der Liquor stand unter stark vermehrtem Druck und ergab alle für Lues charakteristischen Reaktionen, eine Lymphocytose von 400/3.

Solche Fälle sind gar nicht so sehr selten. Wir sehen sie seit Einführung des Salvarsans häufiger als früher. Immerhin stehen aber auch sie noch in einem gewissen Gegensatz zu den wirklich chronischen, wo sich die Krankheit schleichend entwickelt und ganz allmählich fortschreitet. Dies ist der häufigste Typ, er zeichnet sich durch seine Remissionen und Exazerbationen aus; Zeiten relativen Wohlbefindens wechseln mit schlechteren. Seltener dagegen sind die Beobachtungen, wo die Krankheit plötzlich ohne Vorboten mit voller Wucht einsetzt und dann in kurzer Zeit zum Tode führt oder aber

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

bei sofort eingeleiteter spezifischer Behandlung ausheilt. Eine solche Beobachtung mit ungünstigem Ausgang wurde seinerzeit von Fahr mitgeteilt:

Ein 25jähriger Mann brach plötzlich bewußtlos zusammen, er starb 12 Stunden später. 9 Wochen zuvor hatte er einen Primäraffekt gehabt und zeigte jetzt noch einen makulopapulösen Ausschlag. Bei der Sektion fand sich eine leichte milchige Trübung der Hirnhäute und am linken Stirnhirn eine etwa pfennigstückgroße, sulzig gelbliche Verdickung, die sich mikroskopisch als charakteristische Meningitis luica erwies.

Einen Fall mit günstigem Ausgang stellt Nonne 1917 im Ärztlichen Verein zu Hamburg vor:

Ein 60jähriger Mann erkrankte ganz akut ohne Vorboten irgendwelcher Art mit heftigen Kopfschmerzen, Erbrechen, Benommenheit. Es fanden sich bei ihm Nackensteifigkeit, Kernig, Übererregbarkeit der Haut, positiver Wassermann im Blut und Liquor, mittelstarke Lymphocytose und mäßige Globulinvermehrung. Nach einer kombinierten Behandlung (Quecksilber und Salvarsan) besserte sich der Zustand außerordentlich schnell.

Solche akuten Fälle sind, wie auch die spärlichen Mitteilungen in der Literatur beweisen, jedenfalls nicht häufig. Sie nähern sich mehr und mehr der akuten Meningitis gewöhnlicher bakterieller Ätiologie. Ganz und gar aber entsteht das Bild der infektiösen Meningitis, wenn die Krankheit mit Fieber oder sogar, wie wir es einmal sahen, mit Frost einsetzt. In älteren Abhandlungen über die cerebrale Lues fand ich wiederholt die Angabe, daß Fieber so gut wie nie vorkomme, diese Tatsache stelle differentialdiagnostisch ein wichtiges Moment dar. Heubner gibt an, daß gelegentlich mäßiges und auch zuweilen hohes Fieber beobachtet werde. Er sah Fälle, wo die Temperatur zu Beginn und bei plötzlichen Zufällen uncharakteristische, selbst bedeutende Steigerungen zeigte. Ähnlich äußert sich Wunderlich, der „entsprechend einer plötzlichen allgemeinen Durchseuchung" Fieberschübe, aber nur in bescheidener Höhe, sah. Auch Oppenheim spricht sich in diesem Punkt sehr reserviert aus. Er sagt, die Meningitis basilaris verlaufe zumeist fieberfrei, abgesehen von den präagonalen Temperaturen. Er stellt freilich nicht in Abrede, daß gelegentlich Temperatursteigerungen bis 38,5° während des Verlaufes vorkommen; so sah er einen fieberhaft verlaufenden Fall, wo Benommenheit, Nackensteifigkeit, Ptosis, Pupillendifferenz die Haupterscheinungen waren. Im übrigen aber ist er der Ansicht, daß länger anhaltende Temperaturen wohl stets auf Komplikationen zurückzuführen seien. Nur bei Beteiligung von Pons und Medulla oblongata und bei Läsionen des Wärmeregulierungszentrums können seiner Ansicht nach länger anhaltende Fieberschübe beobachtet werden.

Hierher gehört auch eine Beobachtung Quinckes, der einen Fall von ausgedehnter gummöser Meningitis mit konsekutiver Erweichung

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

des Gehirns sah. Es bestanden vier Wochen lang subnormale Temperaturen, die sich langsam von 36° bis 32,2° senkten; nur gelegentlich kamen zwischendurch Erhöhungen bis 37,2° vor, am Tage vor dem Tode erfolgte dann ein Anstieg bis 40°. Quincke sucht die Erklärung hierfür in einer organischen Schädigung des Wärmeregulationszentrums.

Doch nicht jede Temperatursteigerung ist so zu erklären. Denn sie kommt auch da vor, wo anatomisch die hintere Schädelbasis sicher nicht erkrankt ist. Einschlägige Beobachtungen längere Zeit fiebernder Fälle sind jedenfalls bisher erst sehr spärlich mitgeteilt. Beim Durchsehen der Literatur fand ich zunächst einen Fall von Hoeßlin aus dem Jahre 1885:

Ein bis dahin gesunder Mann, der sich vor 14 Jahren spezifisch infiziert hatte, erkrankte an Diabetes insipidus verbunden mit Gehirnsymptomen: Kopfschmerzen, Übelkeit, Ohnmacht, cerebellaren Erscheinungen, Arhythmie des Pulses. Gleichzeitig bestand Fieber bis 38,5°, für das der übrige Organbefund keine Erklärung gab. Da vorher ein Kopftrauma erfolgt war, dachte man sehr an die Möglichkeit eines Hirnabszesses. Die richtige Diagnose wurde dann ex juvantibus (spezifische Behandlung) gestellt.

In neuerer Zeit sind 2 fieberhaft verlaufende Fälle aus der Hoffmannschen Klinik (Heidelberg) von Strasmann mitgeteilt:

Im ersten Fall handelt es sich um einen 28jährigen Kaufmann, der sich 1906 infizierte und wegen immer wieder auftretender Rezidive fünfmal mit Quecksilber behandelt wurde. 1909 entwickelten sich Pupillenanomalien und eine spastische Parese im linken Bein mit erhöhten Sehnenreflexen, dazu kamen Kopfschmerzen und leichte psychische Störungen. Während der ganzen Beobachtung über 5 Monate bestand unregelmäßiges Fieber abends bis 38,8° und morgens selten unter 37,5°. Es war eine ungewöhnlich hartnäckige Lues, die jeder Behandlung trotzte. Es fand sich sonst nichts am Körper, was das Fieber hätte erklären können.

Im zweiten Fall war es ein 26jähriger Bäcker, der sich 1908 in Indien infizierte, im Sekundärstadium zur Behandlung kam, und zweimal eine Schmierkur machte. Bald danach entwickelte sich eine spastische Parese beider Beine mit Sensibilitäts- und Blasenstörungen. Das Lumbalpunktat zeigte für Lues spezifische Veränderungen. Später kamen auch Augenstörungen und eine Parese im rechten Facialis hinzu. Während seines 3monatigen Aufenthaltes in der Klinik fieberte er unregelmäßig. zwischen 36,2 und 38,5°, ohne daß sich sonst ein ursächliches Moment für das Fieber gefunden hätte. Der Kranke kam ad exitum. Die anatomische Diagnose lautete: Meningomyelitis, Encephalitis syphilitica, Endarteriitis der großen Gefäße.

Einen wirklich akut einsetzenden und unter Fieber verlaufenden Fall von cerebraler Lues aber fand ich nur einmal, und zwar ei von Neumann mitgeteilten.

Er betrifft einen 29jährigen Arbeiter, der stürmisch mit Verwirrun und epileptiformen Reizzuständen unter Fieber bis 37,8° erkrankte.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

klinischen Symptome waren: Nackensteifigkeit, Kernig, Hyperästhesie, Zell- und Globulinvermehrung im Liquor. Die Temperatur klang nach 5 Tagen zur Norm ab. Erst die Sterilität des Liquors, die positive Wassermannsche Reaktion desselben und die nach einigen Tagen zu erhebende Anamnese offenbarten die syphilitische Natur der akuten Meningitis. Unter einer Behandlung mit 140 g Quecksilber und 6 g Salvarsan-Natrium wurde der Kranke symptomfrei und im Liquor bis auf eine geringe Globulinvermehrung negativ.

Ein kurz vorher von Loeb mitgeteilter Fall, der von ihm ebenfalls als akute fieberhafte luetische Meningitis bewertet wurde, ist nicht einwandfrei, da hier doch eine längere Prodrome bestand und die später auftretende Exazerbation einen akuten Beginn vortäuschte. Er gehört also in die Kategorie der weiter oben besprochenen Fälle.

Es handelt sich um einen 27jährigen Leutnant, der sich im August 1916 infizierte und mit einer kombinierten Quecksilber-Salvarsan-Kur behandelt wurde. Februar 1917 erkrankte er akut nach einem Fischessen mit Erbrechen, Schwindel, Durchfall, wovon er sich nur langsam erholte. November 1917 abermals Kopfschmerzen, geringe Nackensteifigkeit unter Temperaturanstieg bis 39°. Im Liquor waren alle Reaktionen positiv. Das Fieber erstreckte sich über längere Zeit. Loeb ist geneigt, auch die erste Erkrankung, die damals als Fischvergiftung aufgefaßt wurde, als akuten Schub einer meningealen Lues aufzufassen.

Soweit die Literatur. Sie beweist, wie selten akut fieberhafte Fälle bisher beobachtet oder, wohl richtiger gesagt, mitgeteilt worden sind. Deshalb halte ich es für berechtigt, wenn ich in folgendem über drei einschlägige Fälle, die ich auf der Abteilung meines Chefs, Prof. Nonne, sah, berichte.

Der erste Fall betrifft eine 27 Jahre alte Schlossersfrau, die bis auf ihr jetziges Leiden besondere körperliche Krankheiten nicht durchmachte. Sie wurde 1912 wegen einer „Halsentzündung“ und eines rotfleckigen Ausschlages auf der Brust spezifisch behandelt. Sie erhielt 5 Salvarsanspritzen und schmierte eine Woche lang Quecksilber. 1915 machte sie eine zweite Kur (6 Salvarsan- und 6 Quecksilberspritzen). Damals wurde sie als geheilt entlassen und erhielt den Heiratskonsens. Am 15. VIII. 1919. erkrankte sie, nachdem sie bis dahin ohne weitere äußere Erscheinungen ihrer Lues gewesen war, ganz akut mit heftigsten Kopf- und Nackenschmerzen, es trat unstillbares Erbrechen ein. Bei der Krankenhausaufnahme am 18. VIII. 1919 machte sie einen schwerkranken Eindruck. Sie lag mit leicht angezogenen Knien im Bett, den Kopf nach hinten gebeugt, die Gesichtsfarbe war fahlblaß, der Kopf diffus klopfempfindlich, in seiner Beweglichkeit nach vorn behindert, Pupillen ungleich, die rechte weiter als die linke, reagierte auf Lichteinfall und Konvergenz träge und wenig ausgiebig. Die ophthalmoskopische Untersuchung zeigte eine leichte Hyperämie der rechten Papille. Sonst waren am Nervensystem krankhafte Veränderungen nicht nachweisbar, nirgends Paresen, alle Haut- und Sehnenreflexe regelrecht. Die Lumbalpunktion ergab einen Druck von 280 mm. Der Liquor war klar, Phase I: ++, Weichbrodt +++, Pandy +++, Zellgehalt 174/3, aus-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

schließlich Lymphocyten, Wassermann im Blut +++, im Liquor von 0,2 an +++. Die Temperatur betrug bei der Aufnahme 38,8° und hielt sich remittierend auch während der nächsten Tage auf gleicher Höhe, um dann lytisch zur Norm zu fallen. Der Puls war verlangsamt bis 60 in der Minute, zeitweise auch särker beschleunigt und dann unregelmäßig. Bei all diesen Erscheinungen und vor allem dem subjektiv so überaus schweren Krankheitsbild machte der Zustand vorübergehend einen ziemlich bedrohlichen Eindruck. Unter sofort eingeleiteter Schmierkur erholte sich jedoch Pat. in relativ kurzer Zeit. Sie verließ aus äußeren Gründen noch vor Beendigung der Kur das Krankenhaus, eine zweite Punktion konnte deswegen bei ihr nicht vorgenommen werden. 3 Monate später stellte sie sich ambulant vor und klagte, daß sie immer noch tourenweise an zeitweise recht erheblichen Kopfschmerzen leide. Ein organischer Befund war nur wieder am rechten Auge zu erheben, es fanden sich die gleichen Pupillenstörungen und am Hintergrund Reste einer Neuritis optica. Zu einer ihr vorgeschlagenen, erneuten Krankenhausaufnahme konnte sie sich nicht entschließen.

Suchen wir diesen Fall anatomisch zu erklären, so müssen wir annehmen, daß diesen akuten cerebralen Erscheinungen zweifellos ältere Prozesse zugrunde liegen, von denen aus ein neuer akuter Schub über die Meningen erfolgte. Dafür spricht auch die Hartnäckigkeit des Verlaufes trotz der gleich eingeleiteten spezifischen Behandlung. Die nach Monaten noch bestehenden intensiven Kopfschmerzen deuten darauf hin, daß es wohl zu erheblicheren gummösen Veränderungen an den Meningen, wahrscheinlich an der Basis, gekommen ist. Das Fehlen subjektiver Symptome vor dem akuten Stadium spricht durchaus nicht gegen die Annahme einer vorher schon bestandenen cerebralen Affektion; wissen wir doch, daß nicht immer solche zu bestehen brauchen. In der Literatur sind einige Fälle bekannt, wo sie selbst bei stärkeren gummösen Veränderungen von Anfang bis Ende fehlten. Also nicht immer gehen klinische Symptome und anatomische Veränderungen parallel.

Die Erfahrungen der neueren Zeit lehren, wie häufig die luetische Meningitis ist. Sie ist im Beginn anatomisch charakterisiert durch die starke Entwicklung junger Zellen in der Pia mater und in den Wandungen der Gefäße. Sie bildet den Ausgangspunkt für die später ausgedehnteren gummösen Prozesse. Wir wissen heute, daß diese einfachste Form der Meningitis in einer großen Zahl von Fällen lange Zeit latent bleiben und schließlich auch ohne Behandlung vollkommen ausheilen kann, während sie in andern seltenen Fällen plötzlich und stürmisch in die Erscheinung tritt. Dieses Stadium der allerersten Entzündung der weichen Häute müssen wir wohl überall da, wo wir Liquorveränderungen finden, annehmen. Es ist ein sehr empfindlicher Vorgang im Körper, der sicher bei einzelnen Individuen die größten

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Schwankungen zeigt und auch dadurch seine Labilität beweist, daß er der spezifischen Behandlung außerordentlich zugänglich ist. Klinisch zeigt sich dies in dem schnellen Wechsel der Symptome und des subjektiven Befindens. Ein schönes Beispiel hierfür ist der zweite Fall:

Eine 24jährige Buchhalterin aus gesunder Familie infizierte sich im August 1919 durch Kuß. Sie kam mit stark geschwollenen Halsdrüsen zum Arzt und wurde mit Quecksilber und Salvarsan kombiniert behandelt. Sie erhielt insgesamt 9 Salvarsan- und 11 Quecksilberspritzen. Dadurch, daß sich zwischen die Salvarsanspritzen in letzter Zeit längere Intervalle schoben, erstreckte sich die Kur bis zum Tage der Krankenhausaufnahme über einen Zeitraum von 3 Monaten. Nachdem sich die Kranke vorher bis auf ab und an auftretende ganz leichte Kopfschmerzen, wie sie solche aber auch vor der Infektion schon gelegentlich hatte, vollkommen wohlgefühlt hatte, erkrankte sie nach der 9. Salvarsanspritze ganz akut mit intensiven Kopf- und Nackenschmerzen unter allgemeinem schwerstem Krankheitsgefühl. Sie wurde am Abend des gleichen Tages leicht verwirrt, war motorisch und psychisch stark erregt, erkannte ihre Umgebung und ihre Angehörigen nicht mehr. In diesem Zustand kam sie am übernächsten Tage zur Aufnahme. Sie war leicht somnolent, wurde bei Anruf aber sofort klar und gab zusammenhängende Antwort. Somatisch fand sich bei ihr eine starke Klopfempfindlichkeit des ganzen Schädels mit Bewegungsbehinderung nach allen Seiten. Die Augen zeigten keine okulopupillären Störungen, ophthalmoskopisch dagegen fand sich eine Hyperämie der Pupillen, die sich in den nächsten Tagen zur Stauungspapille weiterentwickelte. Alle Haut- und Sehnenreflexe waren etwas lebhaft, sonst waren krankhafte Störungen am Nervensystem nicht nachweisbar. Die Zahl der Leukocyten im Blut betrug 11400. Die Lumbalpunktion ergab einen Druck von über 500 mm. Der Liquor war klar, zeigte eine mäßig starke Globulinvermehrung (Phase I: ++, Weichbrodt ++, Pandy +++) und enthielt eine Zellzahl von 2400/3 in 1 cmm. Die Wassermannsche Reakiton war von 0,6 an +++, im Blut negativ. Die Zellen im Liquor erwiesen sich hauptsächlich als Lymphocyten, daneben aber fanden sich auch einige Leukocyten und Plasmazellen. Die Temperatur war gleich am ersten Krankheitstage stark erhöht bis 39° und hielt sich auch während der nächsten beiden Tage remittierend auf gleicher Höhe, lytisch fiel sie dann schnell zur Norm ab. Mit Abklingen des Fiebers trat auch eine Besserung der bis dahin recht schweren meningealen Allgemeinsymptome ein. Das Erbrechen, das vorher sehr profus war, hörte ganz auf. Der Puls war starken Schwankungen unterworfen, bald verlangsamt herunter bis auf 60 und dann wieder flatternd über 100 Schläge in der Minute. Auch bei dieser Kranken wurde gleich eine Quecksilber-Schmierkur eingeleitet, worunter sich das Allgemeinbefinden schon nach wenigen Tagen erheblich besserte. In der 6. Krankheitswoche wurde zum zweitenmal punktiert, jetzt war der Druck kaum noch erhöht und die Reaktionen waren einschließlich Wassermann negativ. Zu beachten ist, daß jetzt schon die starke Lymphocytose geschwunden war. Pat. erhielt insgesamt 160 g Quecksilber und 4,0 g Neosalvarsan. Nach Beendigung der Kur wurde sie zum drittenmal punktiert, auch jetzt wurden bei normalem Druck durchaus normale Verhältnisse im Liquor gefunden.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Außer Folgesuständen nach Stauungspapille ist am Nervensystem etwas Krankhaftes zurzeit nicht mehr nachweisbar.

Dieser Fall ist in doppelter Hinsicht interessant, einmal durch das frühzeitige Auftreten der schweren cerebralen Erscheinungen bereits 4 Monate nach der Infektion und dann durch den akuten stürmischen Beginn. Dieser war so charakteristisch für eine akute Meningitis, daß man bei Nichtkennen der Anamnese sicher erhebliche Schwierigkeiten betreffs der Ätiologie gehabt hätte. Viel eher wohl hätte man an eine andere bakterielle Infektion gedacht und an Syphilis sicher erst zu allerletzt. Die kurze Inkubation ist an sich nichts Neues und braucht nicht weiter zu überraschen. Sie erscheint für das Auftreten akuter meningealer Störungen natürlicher und entspricht mehr unserm Verständnis als eine lange Inkubation. Mit Einführung des Salvarsans haben sich ja gerade in dieser Beziehung die Verhältnisse geändert; wir sehen frühzeitige cerebrale Störungen jetzt durchweg häufiger als vor der Salvarsanzeit. Ich konnte das auch, wie an anderer Stelle mitgeteilt, statistisch an unserem Material der letzten 10 Jahre nachweisen und zeigen, daß die Hälfte aller Formen von Lues cerebri, ganz gleich ob mit Salvarsan allein oder kombiniert mit Salvarsan und Quecksilber behandelt, in das erste Halbjahr nach der Infektion fällt. Ja, wir beobachteten Fälle, wo die ersten cerebralen Erscheinungen noch vor Auftreten der Roseola sich einstellten. Solche Beobachtungen werden uns in ihrer Genese klar, wenn wir bedenken, daß mit Sichtbarwerden der ersten luetischen Erscheinungen die Spirochäten bereits durch den ganzen Körper verbreitet sind.

Den Fall frühester akuter, mit Fieber einhergehender Meningitis teilt wohl Graf mit, der bereits 23 Tage post infektionem die ersten meningitischen Erscheinungen in Form von Kopfschmerzen, Nackensteifigkeit sah und 4 Tage später, also Ende der 3. Woche, Paresen basaler Hirnnerven. Die Temperatur betrug bis 38,5°. Der Fall ist serologisch als solcher sichergestellt. Das sind Beobachtungen, die sich mit den von Andry und Lavan 1914 beschriebenen und als Meningites préroséoliques bezeichneten decken.

Hauptmann konnte schon 1913 bei systematischer Durchuntersuchung von Fällen frischer Syphilis, die subjektiv und objektiv noch symptomfrei waren, im Liquor Vermehrung von Lymphocyten und Globulin nachweisen. Er fand auch im frühesten Stadium oft schon positiven Wassermann. Immerhin war damals die Frage noch zu entscheiden, handelt es sich hier in der Tat um einen selbständigen vom Nervensystem ausgehenden Prozeß, den man dann schon als meningitisch ansehen mußte, oder haben wir es nur mit einem Durchfiltrieren aus dem Blut zu tun. Hauptmann entschied sich für die

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

erste Annahme und er hat damit recht behalten. Wir haben es also hier schon mit cerebralen bzw. meningealen Prozessen zu tun in einer Zeit, wo der Pat. noch keinerlei subjektive Symptome davon zu haben braucht. Ausgedehnte Untersuchungen haben dann ergeben, daß solche auch gar nicht kommen müssen, da sich die Erscheinungen in einem großen Prozentsatz der Fälle ohne oder mit Behandlung zuzückbilden. (Dreyfus, Ravaut, Mattauscheck, Pinkus, Fleischmann u. a.) Warum nun aber die einen Fälle meningealer Reizung ausheilen, die anderen nicht, sondern fortschreitend dann Veranlassung zu den schweren, teils akuten teils weniger akuten Störungen mit oder ohne Nervenlähmung geben, wissen wir nicht.

Ganz besondere Schwierigkeiten hinsichtlich der Diagnose bereitete der 3. hierher gehörige Fall:

Es handelt sich um eine 47jährige Schneiderin, die aus gesunder Familie stammt, 2 gesunde Kinder hat. Sie selbst hat, soweit sie sich erinnert, schwerere körperliche Krankheiten nicht durchgemacht. Sie erkrankte aus vollstem Wohlbefinden akut mit Frösteln, Kopfschmerzen, Übelkeit und Brechreiz. Die mittelgroße, kräftig gebaute und genügend genährte Pat. machte bei der 2 Tage später erfolgenden Krankenhausaufnahme einen schwerkranken Gesamteindruck. Die Gesichtsfarbe war fahlblaß, der Kopf wurde steif im Genick gehalten, es bestand ausgesprochener Opisthotonus, die Knie waren an den Leib gezogen. Die Temperatur betrug um 38^0, der Puls war stark verlangsamt, regelmäßig, um 50 Schläge in der Minute. Objektiv fand sich außer dem Meningismus eine gewisse Lebhaftigkeit der Reflexe und eine abnorme Erhöhung der peripheren vasomotorischen Erregbarkeit. Die Augenbewegungen waren frei, die Pupillenreaktion prompt. Der Herz- und Lungenbefund regelrecht. Der Leib flach, weich, nirgends druckempfindlich, die Milz nicht nachweisbar vergrößert. Stuhl angehalten. Urin frei von Eiweiß und Zucker. Diazoreaktion im Urin negativ. Die Kranke war sehr schläfrig, sonst aber war das Sensorium klar. Die Anamnese ergab in keiner Weise Belastendes, nichts von Tuberkulose oder Drüsen in früheren Jahren, nichts von Eiterung oder sonstiger Infektion am Körper, von Lues wußte sie ebenfalls nichts. Nach dem ganzen Adspekt dachten wir in erster Linie an eine tuberkulöse Miningitis. Die Lumbalpunktion ergab einen mäßig erhöhten Druck, im klaren Liquor war der Globulingehalt leicht vermehrt, die Reaktionen: Phase I, Weichbrodt, Pandy einfach positiv. Der Zellgehalt betrug 54/3, es waren vornehmlich Lymphocyten, doch auch einige Leukocyten darunter. In dem sich nach 24 Stunden absetzenden Netz wurde eifrig nach Tbc.-Bazillen gesucht, jedoch keine gefunden. 2 Tage später wurde abermals punktiert, die angestellten Reaktionen fielen in gleicher Weise aus wie nach der ersten Punktion, auch diesmal wieder zeigte sich ein feinmaschiges Netz. Das Resultat der bakteriologischen Untersuchung blieb negativ. Dagegen war die Untersuchung des Liquors nach Wassermann stark positiv (von 0,2 an), ebenso die des Blutes. Damit wurde das Dunkel des Falles gelichtet. Unter einer Quecksilber-Schmierkur blieb das Krankheitsbild zunächst noch ein ziemlich schweres, Pat. war während der ersten Tage weiter somnolent und apa-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

thisch. Die meningitischen Erscheinungen gingen von der 2. Woche an langsam zurück. Die Temperatur stieg zunächst noch weiter an und hielt sich während der 2. Woche kontinuierlich zwischen 38° und 39°, um in der dritten lytisch remittierend zur Norm zu fallen. Der Puls war während der ganzen Fieberperiode verlangsamt um 60 und ging erst später, in der Rekonvaleszenz auf normale Höhe 72—78 zurück. Vorübergehend bestand eine leichte Neuritis optica. Während der ganzen Zeit haben irgendwelche Lokalsymptome nicht bestanden. Die Leukocytose im Blut betrug in der ersten Krankheitswoche um 9000 und stieg in der zweiten auf 12 000, um dann bald wieder zur Norm zu fallen. Das Blutbild gestaltete sich (2. Woche): Polynukleäre 66 %, Eosinophile 1,5 %, Basophile 2 %, Lymphocyten 28 %, Übergangsformen 2,5 %. Von der 4. Woche an blieb Pat. vollkommen fieberfrei, sie erholte sich langsam, die Kopfschmerzen verschwanden vollkommen. Nach Beendigung der Schmierkur wurde die Punktion wiederholt, alle Reaktionen einschließlich Wassermann im Blut waren diesmal negativ. Ohne irgendwelche Beschwerden und mit vollkommen regelrechtem Organ- wie Nervenbefund verließ Pat. das Krankenhaus, jetzt, 2 Monate später, stellte sie sich zur Nachuntersuchung vor. Es ging ihr körperlich ausgezeichnet; sie ist beschwerdefrei geblieben.

Dieser Fall, in dem also die Krankheit ziemlich akut unter dem Bilde einer infektiösen Meningitis einsetzte und verlief, ist für eine Lues des Neryensystems ganz und gar atypisch. Wie weit hier die Infektion zurücklag, ist leider nicht zu sagen, doch handelt es sich wohl um eine ältere Lues, da ich bei dem Ehemann Pupillenstörungen und eine positive Wassermannsche Reaktion im Blut fand. Der Patientin selbst war von einer spezifischen Infektion nichts bekannt, sie hatte auch nie äußere Erscheinungen von Lues am Körper bemerkt. Nach dem akuten Beginn wäre auch hier eine plötzliche, diffuse Aussaat von Spirochäten über die Meningen weg anzunehmen; von wo sie kam, ist schwer zu sagen. Am meisten erinnerte das Krankheitsbild an eine tuberkulöse Meningitis, weswegen auch eifrig nach Tuberkelbazillen im Liquor gefahndet wurde. Noch mehr bestärkt wurden wir in dieser Annahme, als sich ein Netz im Liquor absetzte. Interessant war die Beobachtung, daß dieses Netz außerordentlich fein war, noch zarter als gewöhnlich bei der tuberkulösen Meningitis, es war allerfeinst gemascht und lief in zarte Ausläufer, die sich schließlich baumförmig verästelten, aus. An diesem Netz hingen massenhaft Lymphocyten. Was noch in Frage kam und woran in der Tat auch gedacht wurde, ist eine Infektion durch Erreger der Typhusgruppe. Auch hier sehen wir ja nicht selten einen Beginn mit meningealen Reizsymptomen. Auch der Fieberverlauf erinnert durchaus an eine Typhuskurve. Es wurden sowohl bei Beginn wie nach Ablauf des Fiebers Stuhl und Blut bakteriologisch und serologisch untersucht; das Ergebnis der Untersuchungen daraufhin aber blieb negativ. Vor der Wassermannzeit hätte in einem solchen Fall bei Versagen der

Generated on 2019-01-15 00:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Anamnese und der andern für Tuberkulose charakteristischen Symptome, wie Chorioidealtuberkel, Tuberkulose im übrigen Körper, nur der weitere Verlauf die Diagnose ermöglicht, denn wir wissen, daß die tuberkulöse Meningitis mehr oder weniger rasch das Sensorium trübt und schließlich zum Exitus führt, während bei syphilitischer Genese die spezifische Therapie in solchen Fällen schnell eine Besserung erzielt. Wissen muß man freilich, daß gerade die mit Syphilis des Nervensystems Behafteten nicht selten an Tuberkulose erkranken. Trömner beschrieb 1910 einen Fall, in dem er bei einer vor Ausbruch der Roseola auftretenden spezifischen Meningitis zunächst die Diagnose auf Tuberkulose stellte, erst der Ausbruch des Exanthems brachte ihn auf den richtigen Weg. Oppenheim machte ebenso wie vor ihm Fournier und Quincke darauf aufmerksam, wie groß die differentialdiagnostischen Schwierigkeiten gegenüber der Meningealtuberkulose sein können. Verständlich werden uns die Schwierigkeiten, wenn wir bedenken, daß beide Krankheiten eine gleiche Prädilektionsstelle am Hirn haben, es ist beide Male ein umschriebener Bezirk an der Gehirnbasis in der Chiasma- und Interpedunkulargegend. Selbst makroskopisch anatomisch ist es oft schwer und nach Angabe einiger Autoren (Nonne, Böttiger, Scharnschin) zuweilen unmöglich, die richtige Diagnose zu stellen.

Es finden sich in der Literatur Angaben, daß gelegentlich bei Meningitis anderer Ätiologie die Wassermann'sche Reaktion im Liquor positiv sein kann, so z. B. in 2 Fällen von Kraemer; in dem einen Fall handelte es sich um eine Meningokokkenmeningitis, hier war die Reaktion nur vorübergehend positiv, und im 2. Fall um eine tuberkulöse Meningitis, wo sich weder anamnestisch noch anatomisch ein Anhalt für Lues ergab. Wir haben ähnliche Beobachtungen nie gemacht. Durch solche Täuschung entstehende Schwierigkeiten in der Differentialdiagnose dürften sich wohl immer nach weitern serologischen und bakteriologischen Untersuchungen beheben lassen.

Die Prognose der frühcerebralen Störungen und vor allem der uns hier interessierenden akuten Fälle ist keineswegs schlecht. In dem an zweiter Stelle mitgeteilten Fall zeigte der Liquor bereits nach 6wöchiger Behandlung völlig normale Verhältnisse und blieb dann, wie eine spätere Nachuntersuchung bewies, normal. Ebenso war es in andern akuten Fällen. Auch Nonne, Graf, Neumann sahen auffallend rasch die Symptome schwinden und dann den Liquor schnell negativ werden. Der Grund hierfür ist wohl darin zu suchen, daß wir es hier mit einer noch ziemlich oberflächlichen Entzündung der Meningen zu tun haben. Warum es nun gerade in bestimmten Fällen zu solch akuten, stürmischen Erscheinungen kommt, wissen wir nicht. Was für

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

andere Infektionskrankheiten durchaus charakteristisch ist, erscheint hier ungewöhnlich. Anatomisch würden wir in diesen Fällen auch sicherlich außer den allgemeinen oben besprochenen Entzündungserscheinungen an den Meningen kaum etwas finden. Jedenfalls dürfte es wohl noch nicht zu einer eigentlichen Gewebsvermehrung und zur Gummenbildung gekommen sein. Es ist mithin vielleicht ein solch stürmisches Einsetzen nur zu begrüßen, denn einerseits zeigt es uns, daß der Körper in seinen Abwehrmaßnahmen alles aufbietet, um mit dem eingedrungenen Virus fertig zu werden, andererseits wird der Kranke veranlaßt, beizeiten seine cerebrale Lues behandeln zu lassen. Wie die spätere Prognose solcher Fälle ist, bleibt abzuwarten. Wir werden künftighin unser besonderes Augenmerk darauf richten.

Ich glaube, daß die 3 von mir gebrachten Fälle zur Genüge beweisen, wie schwierig, so lange man von einer Lues wie im Fall 3 nichts weiß, die Diagnose sein kann. Jedenfalls geben sie uns den Wink, daß man bei fieberhafter akuter Meningitis unbekannter Ätiologie auch an Lues denken soll. Es kann keinem Zweifel unterliegen, daß solche Fälle außerordentlich selten sind, das bewies mir auch die Durchsicht unseres Lues-Materials aus den letzen 10 Jahren. Ich fand nur noch einen Fall, der den oben mitgeteilten an die Seite gestellt werden kann.

Eine 29jährige Kellnersfrau war vor 3 Jahren wegen primärer Lues kombiniert mit Quecksilber und Salvarsan behandelt. Über die Menge konnte ich leider nichts erfahren. Sie erkrankte jetzt akut mit Kopfschmerzen und sich wiederholenden Krampfanfällen. Somatisch bot die in somnolentem Zustand eingelieferte Frau nichts Besonderes. Die Lumbalpunktion ergab einen Druck von 250 mm, alle Reaktionen waren stark positiv. Die Temperatur betrug 38,5° am Tage der Aufnahme, sie fiel in der ersten Woche lytisch ab, blieb dann aber noch etwa 3 Wochen auf subfebriler Höhe bis 37,5°. Auch diese Pat. erholte sich unter spezifischer Behandlung schnell und wurde symptomfrei.

Leichte, schnell vorübergehende Temperaturerhöhungen, Zacken bis 38°, fand ich dagegen auch bei sonstigen Formen der Lues cerebri gar nicht so ganz selten, länger anhaltendes Fieber aber nur noch in drei Fällen von basaler Meningitis. Hier entwickelten sich die Erscheinungen jedoch langsam mit zunehmenden Kopfschmerzen, Störung des Allgemeinbefindens, zeitweisem Erbrechen. Bei dem einen betrug die Prodrome etwa 8 Wochen, bei den beiden andern nur wenige Tage, sie kamen alle 3 mit meningitischen Allgemeinsymptomen zur Aufnahme ohne bestimmte Lokalerscheinungen. Die Diagnose wurde jedesmal durch die serologische Untersuchung erhärtet. Zwei der angeführten Fälle fieberten etwa 8 Tage subfebril bis 38°, sie erholten sich dann ziemlich schnell unter spezifischer Behandlung, ohne jedoch

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

bei der Entlassung aus dem Krankenhaus negativen Liquor zu haben, während der dritte über 2 Wochen hin fortlaufende Remissionen bis 38,5° zeigte, ohne daß sich sonst eine Ursache für die Temperaturen hätte finden lassen. Dieser Fall wurde nach einer Quecksilber-Schmierkur serologisch in Blut und Liquor negativ. Die Behandlung der Lues im primären Stadium war zweimal mit Salvarsan und Quecksilber erfolgt, doch mußte die Behandlung in beiden Fällen, besonders was das Salvarsan angeht, als ungenügend bezeichnet werden. Im 3. Fall war dem Pat. von einer Infektion nichts bekannt.

Ich wurde zur Mitteilung unserer Beobachtungen veranlaßt, als ich die mir zur Verfügung stehenden Handbücher der innern Medizin daraufhin durchsah. Nirgends fand ich bei Besprechung der akuten fieberhaften Meningitis der Lues in ätiologischer Hinsicht gedacht. Nur Matthes bringt in seinem Buch „Differentialdiagnose innerer Krankheiten" entsprechende Angaben. Beim Lesen dieser Mitteilungen wird sich vielleicht der eine oder andere eines ähnlichen Falles erinnern, wo man gerade wegen des akuten Beginnes und der erhöhten Temperatur an alles andere eher dachte als an Lues. Daß es bei luetischen Prozessen wegen der einzuleitenden Therapie besonders wichtig ist, früh die richtige Diagnose zu stellen, bedarf nicht der Erörterung. Ich hebe es aber an dieser Stelle nochmals hervor, da, wie uns die Erfahrung lehrt, gerade die akuten luetischen Meningitiden, wenn rechtzeitig behandelt, eine besonders günstige Prognose bieten.

Literatur.

1. Andry et Lavan, Sur les méningites préroséoliques. Ann. de Derm. et de Syph. 1914. 5.
2. Braus, Die Hirnsyphilis. 1873.
3. Forster, E., Syphilis des Zentralnervensystems. Lewandowski, Handbuch der Neurologie II.
4. Graf, L. C., Akute syphil. Meningitis. Milit. geneest. Tijdschr. 1918. 32.
5. Hauptmann, Die Diagnose der frühluet. Meningitis aus dem Liquor. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. 51.
6. Heubner, Die Syphilis des Gehirns und des übrigen Nervensystems. 1878.
7. Hirschl-Marburg, Syphilis des Nervensystems. 1916.
8. Hößlin, Deutsch. Arch. f. klin. Med. 37.
9. Hunter, Abhandlung über die vener. Krankheiten. 1787. 6. Teil, 7. Absch.
10. Kraemer, C., Über positiven Wassermann im Liquor bei nicht luetischen Meningitiden. Münchn. Med. W. 1918. 41.
11. Lavan, Sur la meningite metachancreuse et préroséolique. Ann. de Derm. et Syph. 1914. 5.
12. Loeb, Ein Fall von Meningitis luica. Deutsche med. W. 1918. 13.
13. Matthes, Differentialdiagnose innerer Krankheiten 1919.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

14. Neumann, Syphilis. Wien. 1899. 2. Aufl.
15. Nonne, Syphilis und Nervensystem. 3. Aufl. 1913.
16. Derselbe. Fall von akuter luetischer Meningitis. Demonstration im Ärztl. Verein. Neurol. Centralblatt. 1917.
17. Oppenheim, H., Die syphilitischen Erkrankungen des Gehirns, in Nothnagels spez. Pathologie. 9. Band. 2.
18. Pette, Hat sich Häufigkeit und Verlauf der Lues cerebrospinalis mit Einführung des Salvarsans geändert? Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1920.
19. Plaut, Syphilis und Nervensystem. Münch. med. W. 1918. 45.
20. Quincke, Zur Kasuistik der Viszeralsyphilis. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 77.
21. Schützenberger, Syphilis simulant les troubles encéphaliques. Gazette medic. de Strasbourg 1850.
22. Strasmann, 2 Fälle von Syphilis des Zentralnervensystems mit Fieber. Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheilkunde. 1910. 5. u. 6. Heft.
23. Trömner, E., Nervensyphilis der Frühperiode. Dermatol. Studien. Festschrift für Unna. 1910.
24. Virchow, Geschwülste. Bd. II. 1869.
25. Wunderlich, Die luetische Erkrankung des Gehirns und Rückenmarks. Volkmanns Sammlung. 1875.

Generated on 2019-01-15 00:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Aus dem anatomischen Laboratorium der Staatskrankenanstalt und psychiatrischen Universitätsklinik Hamburg-Friedrichsberg.
(Direktor: Prof. Dr. Weygandt.)

Zum Kapitel der paradoxalen zerebralen Kinderlähmung.

Von

A. Jakob,

Vorstand des anatomischen Laboratoriums.

(Mit 4 Abbildungen.)

In folgendem erlaube ich mir, einen Fall von paradoxaler zerebraler Kinderlähmung mitzuteilen, der nach der klinischen, histologischen und pathologisch-anatomischen Seite hin ein gewisses Interesse beansprucht.

Ein Auszug aus der Krankengeschichte ergibt im wesentlichen folgendes:

Der Kranke Schw., geb. 1902, wird Juni 1915 der Staatskrankenanstalt Friedrichsberg wegen Epilepsie überwiesen. Die von mir nachträglich von der Mutter erhobene Vorgeschichte ergibt folgendes: Die Eltern sind gesund. Die Mutter selbst ist sehr klein, 141 cm groß, aber sonst normal entwickelt, namentlich psychisch und intellektuell nicht auffallend. Der Blut-Wassermann der Mutter ist negativ. Von syphilitischer Infektion der Eltern ist nichts bekannt. Der Kranke ist das einzige Kind. Nach der Geburt dieses Kindes hatte Ref. noch einen Umschlag. Der Kranke nahm bis zum Alter von 4 Jahren völlig normale Entwicklung und war ein aufgewecktes Kind. An Infektionskrankheiten machte er im vierten Jahre Masern durch.

Ganz plötzlich erkrankte das Kind im Alter von 4 Jahren 1906 an Gehirnerscheinungen unter hohem Fieber. Der Arzt, Herr Dr. Karl Stamm, Hamburg, der das Kind damals und in der Folgezeit behandelte, stellte mir in liebenswürdiger Weise seine Aufzeichnungen zur Verfügung. Er schrieb mir:

„Im Sommer 1906 wurde ich zu dem Kinde gerufen. Der Vater war starker Trinker. Das Kind hatte 40° Fieber, zeigte völlige Apathie und Somnolenz. Nach 2 Tagen war es wieder völlig gesund. Ich hielt damals den Zustand für einen Sonnenstich, da die Wohnung sehr eng und heiß war. (Nach den Angaben der Mutter blieb das Kind nach dieser Erkrankung etwas in der geistigen Entwicklung zurück, und ab und zu stellten sich Krampfanfälle ein. Trotzdem besuchte das Kind die Schule und lernte

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

und paßte gut auf.) 1909 erkrankte das Kind plötzlich mit Fieber 39° an Krämpfen und Bewußtlosigkeit. Puls 128, regelmäßig. Die Augen sind halb geschlossen, die Pupillen weit; das Kind spielt nicht. Nackenstarre und Kernig sind nicht festzustellen. Die Patellarreflexe sind vorhanden, jedoch nicht gesteigert. Der Leib ist kahnförmig eingezogen. Dieser Zustand hielt 3 Tage an. Das Fieber war stark lytisch; am vierten Tage machte das Kind den Eindruck eines Moribunden mit Cheyne-Stokesscher Atmung. Der Puls ist klein, aber regelmäßig. Die Lumbalpunktion ergab 30 ccm klaren Liquor, deutlich Lymphocytenvermehrung, keine Leukocyten; Kokken und Tuberkelbazillen wurden nicht gefunden. Während die Lumbalpunktion keine momentane Besserung erzielte, kehrte am nächsten Tage die Besinnung zeitweise zurück, und das Kind trank wieder. 2 Tage darauf trat eine bedeutende Besserung eiu. Das Kind sprach einzelne Wörter, erkannte die Gegenstände seiner Umgebung und lachte wieder. Das Kind erholte sich nun weiter, blieb aber in seiner geistigen Entwicklung zurück. (Ein weiterer Schulbesuch war unmöglich, da das Kind häufige und schwere epileptische Anfälle hatte und auch den Lernstoff nicht mehr auffassen konnte. Angabe der Mutter.) Da die epileptischen Anfälle in der Folgezeit noch häufiger wurden, empfahl ich die Anstaltsaufnahme."

Bei der Aufnahme wird folgender Befund erhoben:

Das Kind ist 124 cm groß, proportioniert gebaut, die Schädelentwicklung normal. Der Gesichtsschädel ist etwas vorgebaut mit Andeutung von Sattelnase. Die Haut zeigt ausgesprochen braune Färbung. Die inneren Organe sind ohne Befund. Die Pupillen reagieren prompt und ausgiebig auf Licht, beide sind gleich. Im Gebiete der Gehirnnerven sind keine Lähmungen festzustellen, ebenso nicht im Gebiete der Rumpf- und Extremitätenmuskulatur. Die Reflexe sind sämtlich vorhanden, beiderseits gleich. Die Patellar- und Achillesreflexe sind gesteigert ohne deutliche spastische Phänomene. Die Sensibilität ist bei dem uuruhigen Zustand des Kranken nicht zu prüfen. Der Gang ist ohne Besonderheiten. Der Kranke ist in beständiger Bewegung, läßt sich in keiner Weise fixieren und antwortet auf Fragen nicht. Seine Stimmungslage ist heiter; er singt meist perseverierend: „Das ist die Hölle". Eine besondere Sprachstörung bemerkt man dabei nicht. Er ißt unsauber, nimmt die Nahrung gierig und in großen Mengen zu sich. Er ist reizbar, oft laut. Häufig treten typische epileptische Anfälle auf, an manchen Tagen gehäuft.

Das Kind macht einen schwachsinnigen Eindruck, kann weder rechnen noch schreiben, ist örtlich orientiert, zeigt Anhänglichkeit an die Mutter. Der Kranke muß zunächst wegen seines unruhigen Wesens dauernd zu Bett gehalten werden. In den nächsten Monaten aber wird er wesentlich ruhiger und geordneter, so daß er im Garten spazieren geht, spielt und nach einiger Zeit regelmäßig unterrichtet werden kann.

In den Jahren 1917/18 bleibt sein Zustand im allgemeineu gleich. Die Anfälle treten wesentlich zurück und stellen sich meist nur nachts ein. Es ist bei dem Kranken zweifellos, wenn auch recht langsam eine Besserung seiner intellektuellen Leistungen und seiner Erziehbarkeit festzustellen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Der betreffende Lehrer, der sich mit ihm große Mühe gab, berichtet über den Unterricht wie folgt:

„W. Schw. stand trotz seines vorgeschrittenen Alters von 15 Jahren in seinem Auffassungsvermögen hinter dem Durchschnittsschüler der untersten Elementarklasse zurück. Als ich begann, mit ihm zu arbeiten, besaß er nicht einmal die ersten Kenntnisse im Lesen und Schreiben. Unter den Unterrichtsstoffen fiel ihm das Schreiben entschieden am leichtesten. Er fertigte seine Abschreibarbeiten sauber und ordentlich an, wenn auch etwas langsam und übertrieben genau. Nach einjähriger Anleitung schrieb er selbständig zusammenhängende Stücke ab. Die Fehler hielten sich in mäßigen Grenzen. Die Aufmerksamkeit auf den Inhalt ließ bisweilen zu wünschen übrig. Es kam vor, daß er Wörter und ganze Reihen überschlug. Den Inhalt faßte er dabei überhaupt nicht oder nur ganz lückenhaft auf. Das Urteilsvermögen versagte völlig. Im Lesen förderte ich ihn so weit, daß er leicht zusammenhängende Stücke selbständig lesen konnte. Im allgemeinen zeigte er dabei einen gleichmäßigen Fortschritt, nur vereinzelt, daß ich auf größere Schwierigkeiten stieß. Auch in der Rechtschreibung konnte ich ihn nach und nach fördern. Im Rechnen dagegen versagte er fast völlig. Bei täglichen Versuchen und anschaulichen Übungen war es mir nicht einmal möglich, ihm Sicherheit im Addieren und Subtrahieren im Zahlenkreise von 1—5 beizubringen. Bei ganz langsamem Fortschreiten und steter Wiederholung löste er nach einer Übungslektion die betreffenden Aufgaben des öftern vollständig richtig, doch schon am andern Tage versagte er wieder. Er zeigte sich im Rechnen außerstande, die Lösungen längere Zeit zu behalten. Die Vorstellungen der anschaulich durchgenommenen Operationen hafteten nicht in seinem Gedächtnis. — Das Zeichnen machte ihm sichtlich viel Freude. Er zeichnete Tiere und Personen grob schematisierend, brachte vielfach immer wieder dasselbe Motiv, Pferde und Reiter, gab einmal auch die Form eines Zeppelins, den er gesehen, in ganz treffender Weise wieder. Sein Zeichnen verriet einen gewissen Sinn für Beobachtung. — Er war ein anhänglicher, zutunlicher Junge. Kleine Freuden und Geschenke beglückten ihn sehr; die Eindrücke derselben hafteten noch lange in seiner Erinnerung; er sprach immer wieder davon. Zeitweilig war er aber auch recht reizbar, so namentlich, wenn er das Zuerlernende nicht zu fassen vermochte. Er trug dann des öftern ein trotziges, widerstrebendes Benehmen zur Schau, machte ein mürrisches Gesicht, stöhnte, kreischte auf, stützte unlustig den Kopf, rieb den Kopf heftig mit den Händen oder stampfte trotzig mit den Füßen auf."

Von Ende 1918 an werden die Anfälle häufiger; das Kind wird unruhiger und reizbar; zu gleicher Zeit bemerkt man an ihm erhebliche psychische Rückschritte. Es ist häufig verwirrt, bettflüchtig, beschäftigt sich gar nicht mehr. Das körperliche Befinden ist gut.

Der neurologische Befund ist wie früher im ganzen negativ; nur sind die Patellar- und Achillessehnenreflexe gesteigert, rechts etwas mehr als links, kein organischer Klonus, keine Spasmen, kein Babinski.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Juni 1919 ist erwähnt, daß der Kranke sehr reizbar ist und Gehörshalluzinationen hat. Er glaubte Pferde zu hören und hatte in diesen Tagen sehr viel Anfälle. In den nächsten Monaten wechseln Zeiten, in denen er freundlich und zugänglich ist, Mundharmonika spielt, Ansichtskarten ansieht, mit anderen ab, in denen er verstimmt, erregt, verwirrt, desorientiert ist, sich über die Elefanten beklagt, die mit ihren Rüsseln unter der Bettdecke seien, oder über die Perde, die immer schlügen. Im August und September 1919 sind besonders zahlreiche epileptische und epileptiforme Anfälle erwähnt. Der körperliche Befund ist wie oben: Links ist Babinski fraglich, Oppenheim +. Die Sprache ist langsam, schwerfällig, einzelne Wörter werden besonders betont vorgebracht, so daß zuweilen eine Art Skandieren besteht. Der Kranke geht mit einem nach vorn gebeugtem Oberkörper, so daß der Rücken gekrümmt ist; dabei hängen die Arme steif herunter. Der Gang selbst ist breitspurig. In Gang und Haltung besteht unverkennbar Ähnlichkeit mit einem Anthropoiden.

Nach sehr gehäuften Anfällen Ende Oktober 1919 ist der Kranke völlig benommen. Es setzen hohe Temperaturen ein mit bronchopneumonischen Erscheinungen, und der Kranke stirbt am 5. November 1919.

Die Sektion ergibt außer einer Bronchopneumonie an den inneren Körperorganen, namentlich auch an den Drüsen mit innerer Sekretion nichts Besonderes; nur fällt die braune Hautfarbe auch an der Leiche auf. Die Achselhaare fehlen; die Schamhaare sind nur wenig entwickelt. Das Schädeldach und die Schädelbasis sind normal, ebenso das Felsenbein. Die Dura ist nirgends mit dem Schädeldach verwachsen, auf der Innenfläche glatt und spiegelnd. Die Pia ist ödematös, über der ganzen Gehirnkonvexität leicht getrübt. An der Oberfläche des Gehirns finden sich im rechten Stirnhirn ziemlich nahe dem Pol zwei ungefähr ½ cm Durchmesser besitzende gelbbraune, zystisch erweichte Stellen, an denen die Gehirnwindungen eingesunken sind. Etwas weiter nach hinten und oben davon liegen im Gebiete von F 2 und F 3 fast symmetrisch beiderseits deutlich geschrumpfte Windungspartien, die den Eindruck von mikrogyren Windungen machen und sich härter anfühlen. Das linke Parietalhirn ist im Gebiet des Gyrus parietalis inferior etwas eingesunken und schwappend; sonst zeigt das Gehirn einfachen Windungstypus mit etwas grober Windungsanlage. Die basalen Gefäße sind zart; die Pia ist an der Basis nicht getrübt. Die Gehirnsubstanz ist auf dem Schnitt blut- und saftreich. Auf Frontalschnitten durch das Stirnhirn zeigt sich, daß das Mark vom Stirnpol an beiderseits eingenommen ist von einem gelb zystischen Erweichungsherd mit stellenweise lakunären Bildungen. Die Erweichung greift manchenorts auf die Rinde mit über, namentlich an Stellen von F 2 und am Stirnpol. In diesen Gebieten ist die Rindenzeichnung völlig verwaschen. Die Veränderungen sind rechts bedeutend ausgedehnter als links und hören im mittleren Stirnhirn allmählich auf. Von einem ähnlichen kleineren Erweichungsherd ist auch das Marklager des linken Parietalhirns eingenommen, namentlich das Marklager des Gyrus parietalis inferior. Die Seitenventrikel sind leicht erweitert, namentlich das linke Hinterhorn; das Ependym aller Ventrikel ist zart. Pons, Medulla oblon-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

gata und spinalis und Kleinhirn sind ohne wesentlichen Befund. Das Hirngewicht beträgt 1110 g (Dura 55 g), Schädelinhalt 1260 ccm; die Hypophyse wiegt 0,3 g, mißt 1,0 : 0,5 : 0,3 cm.

Wenn ich von den reichhaltigen mikroskopischen Untersuchungsbefunden dieses Falles das Wesentlichste kurz hervorhebe, so ergibt sich folgendes:

Die Pia ist über dem ganzen Gehirn durch Bindegewebsvermehrung leicht verdickt, hochgradiger über dem Stirnhirn und dem linken Parietalhirn, wo sich auch innigere piale Verklebungen mit dem Hirngewebe ergeben. An zahlreichen Stellen der Pia finden sich Lymphocyten, Polyblasten und Makrophagen, die zum Teil Blutpigment enthalten. Vereinzelt tritt der entzündlich-infiltrative Charakter der Piaveränderungen deutlicher hervor.

Bei den Veränderungen im Gehirn selbst unterscheiden wir zweckmäßig jene Stellen, die schon makroskopisch schwer affiziert sind, von den anderen Rindengegenden. Auch bei ersteren sind zwei Arten von Strukturstörungen gesondert zu besprechen. Einmal zeigt sich an den Stellen der beiden Stirnhirne und des linken Parietalhirns, die sich makroskopisch durch größere Erweichungen auszeichnen, mikroskopisch ein schwerer Erweichungsprozeß, welcher gleichmäßig die ganze Rinde durchsetzt hat und tief ins Mark sich erstreckt. Die pialen Bindegewebszüge greifen dabei ohne scharfe Abgrenzung in das Nervenparenchym über, das stark aufgelockert ist und nur mehr aus einem Gerüst von ziemlich reichlich entwickelter Gliafaserung mit dazwischengelagerten Mesenchymalstrukturen besteht. Häufig trifft man auf Pigmentreste älterer Blutungen. Körnchenzellbildungen fehlen. Während nach der Pia zu das Gewebe ein mehr geschlossenes Gefüge zeigt, wird es in der Richtung zum Marklager immer aufgelockerter, von kleinen freien Höhlenbildungen durchsetzt, welche von einem lockeren Gliafaserwerk umrahmt sind. Die Mesenchymalstrukturen treten an solchen Stellen stark zurück. Im Innern der kleinen Hohlräume sieht man hin und wieder feinkörnige Detritusmassen. Stellenweise ist es im Marklager des Stirnhirns dabei zu größeren zystösen Bildungen gekommen, an deren Rändern sich noch Blutpigment und vereinzelte Körnchenzellen im Gewebe finden.

Die Umgebung dieser ausgedehnten Erweichungsbezirke ist nun ganz charakteristisch verändert. Wir können hier die Veränderungen einer Übergangszone von jenen der weiteren Umgebung unterscheiden. In der Übergangszone setzt sich die stark verdickte Pia ziemlich scharf von dem Stratum zonale der Rinde ab. Dieses ist verbreitert und durch starke Gliafaservermehrung gekennzeichnet. Auch hier fehlen die Ganglienzellen zunächst noch völlig, und die ganze Rinde ist von einem schwammig porösen Gerüst eingenommen, das in der Hauptsache aus aufgelockerter Gliafaserung und einer verhältnismäßig geringen Menge von Mesenchymalstrukturen besteht, die sehr schön bei van-Giesson-Färbungen, noch reichlicher aber auf Tanninsilberpräparaten sich darstellen lassen. Während hier schon die Rinde im allgemeinen ein festeres Gefüge zeigt und der spongiöse Charakter bei weiterer Entfernung von dem Herde immer mehr

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

zurücktritt, treffen wir bald auf jene Veränderungen, welche für die weitere Umgebung des ganzen Herdareales charakteristisch sind.

Die innige Verklebung von Pia und Rindensaum löst sich. Das Stratum zonale fällt durch hochgradige Wucherung faseriger Glia auf,

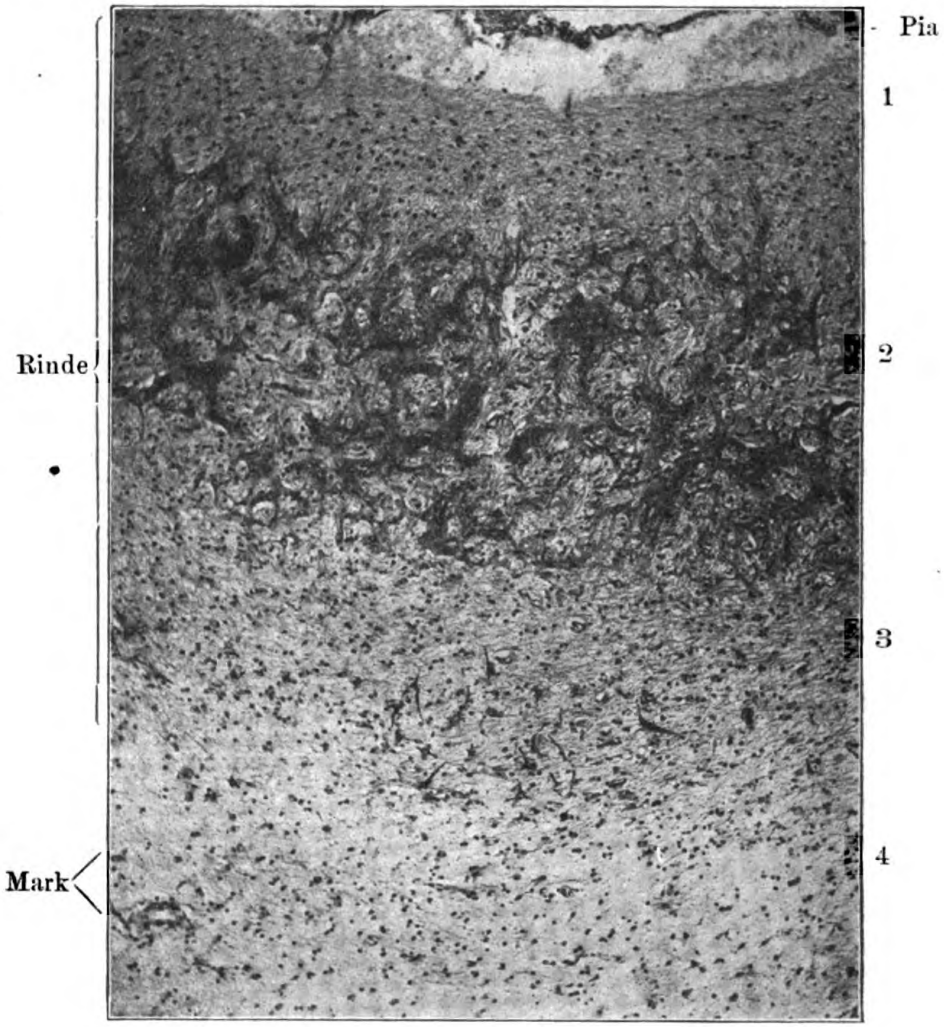


Fig. I.

Charakteristische Veränderungen in der näheren Umgebung des Herdes. 1 Str. zonale mit faserbildenden Gliazellen. 2 Str. pyramidale mit starker Bindegewebswucherung (die helleren Stellen sind auf Gliafaserpräparaten ausgefüllt von Gliafasern), 3 die tieferen Rindenschichten mit größtenteils verkalkten Ganglienzellen (hier auch noch reichliche Gliafaservermehrung). Im Mark aufgelockertes Gewebe im Sinne des Status spongiosus. Van-Gieson-Färbung. Mikrophotogramm.

gleichzeitig aber durch das reichliche Vorhandenseiu von faserbildenden Gliazellen (Textabb. I, 1). Dann treffen wir auf eine breite Schicht, in welcher das nervöse Parenchym (Ganglienzellen, Fibrillen und Markscheiden)

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

völlig ausgefallen ist und sich eine außerordentlich reiche Bindegewebs- und faserige Gliavermehrung zeigt (Textabb. I, 2). Der ganze Defekt ist hier bindegewebig und gliafaserig ausgefüllt. Hierauf folgt eine Zone, die fast ausschließlich aus enggefügten, zum Teil grobbalkigen Gliafaserzügen besteht, zwischen die vereinzelte Ganglienzellen in ganz unregelmäßiger Lagerung und aufs schwerste verändert eingestreut sind (Textabb. I, 3). Die meisten dieser Ganglienzellen sind völlig verkalkt, treten im Nissl-Bilde als stark lichtbrechende Elemente hervor, welche mit Hämatoxilin die entsprechende Kalkreaktion geben. Bei der van-Giesson-Färbung stellen sie sich ebenfalls mit scharfen, dunklen Konturen dar (Textabb. I, 3). Diese Schicht setzt sich unscharf gegen das Marklager ab (Textabb. I, 4). in dem noch zum Teil wenigstens der spongiöse Charakter in Auflockerung der Struktur und starker Gliafaser- und Bindegewebsverarmung sich zeigt.

Etwas weiter vom Herd folgen nun auf diese Zone rasch jene Veränderungen, welche für die ganze Umgebung des Herdgebietes charakteristisch sind. Zunächst tritt die äußere Körnerschicht wieder deutlich hervor (Textabb. II, 2); dann folgt eine breite, an Ganglienzellen äußerst verarmte Zone, die sich im Gliafaserpräparate durch starke, dichtgefügte Gliafaservermehrung bei etwas zurücktretender Bindegewebswucherung auszeichnet (Textabb. II, 3). Zwischen dieser Zone und dem festgefügten Marklager liegen dann die beiden untersten Rindenschichten (Textabb. II, 4), die auf den ersten Blick keine schwereren Strukturstörungen aufweisen. Wo eine innere Körnerschicht normalerweise angelegt ist, verhält sie sich dem Destruktionsprozesse gegenüber wechselnd. An einigen Stellen hat sich der Zellschwund auch auf sie ausgedehnt und setzt sich dann gegen die beiden untersten Rindenschichten scharf ab, während er an anderen Stellen wieder die innere Körnerschicht deutlich verschont. Diese breitere Schichtendegeneration nun verjüngt sich mit weiterer Entfernung vom Herdareal immer mehr und setzt sich im Nissl-Bilde als helleren Streifen sich darstellenden, zellarmen Schichtausfall fort, der sich im wesentlichen auf die Außenzone der Lamina pyramidalis beschränkt.

Hier sind es namentlich die kleineren Ganglienzellelemente, welche fehlen, während die größeren Pyramidenzellen noch etwas reichlicher erhalten geblieben sind. Dazwischen liegen faserbildende Gliazellen und im Gliafaserpräparate zeigt sich eine deutliche Vermehrung an feiner, faseriger Glia. In diesen Zonen sehen wir im Markscheidenbilde im wesentlichen eine hochgradige Verarmung an Tangentialfasern, während die Radiär- und Tangentialfaserung der untersten Rindenschichten ganz gut erhalten geblieben ist. Fettkörnchenzellen finden sich nirgends, wie überhaupt die Abbauprodukte in diesen Gegenden nur in geringen Mengen festzustellen sind. Frische Zerfallsvorgänge an Markfasern und Ganglienzellen sind nur ausnahmsweise nachzuweisen.

Sehen wir uns die untersten Rindenschichten dieser Gegenden, welche durch den Schichtausfall der Lamina pyramidalis ausgezeichnet sind, genauer an, so finden wir auch in den untersten Rindenschichten jemals gewisse Veränderungen, und zwar bestehen sie vornehmlich in einem deutlichen Ausfall an kleineren Ganglienzellelementen der

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Lamina ganglionaris, in welcher offenbar die größeren Ganglienzellen in normaler Weise erhalten geblieben sind. Dadurch erhält auch die Lamina ganglionaris ein etwas fleckiges und zellärmeres Aussehen. Dort, wo der Prozeß die innere Körnerschicht verschont, was an den meisten Stellen der Fall ist, bleibt die innere Körnerschicht in ihrem Zellgefüge offenbar

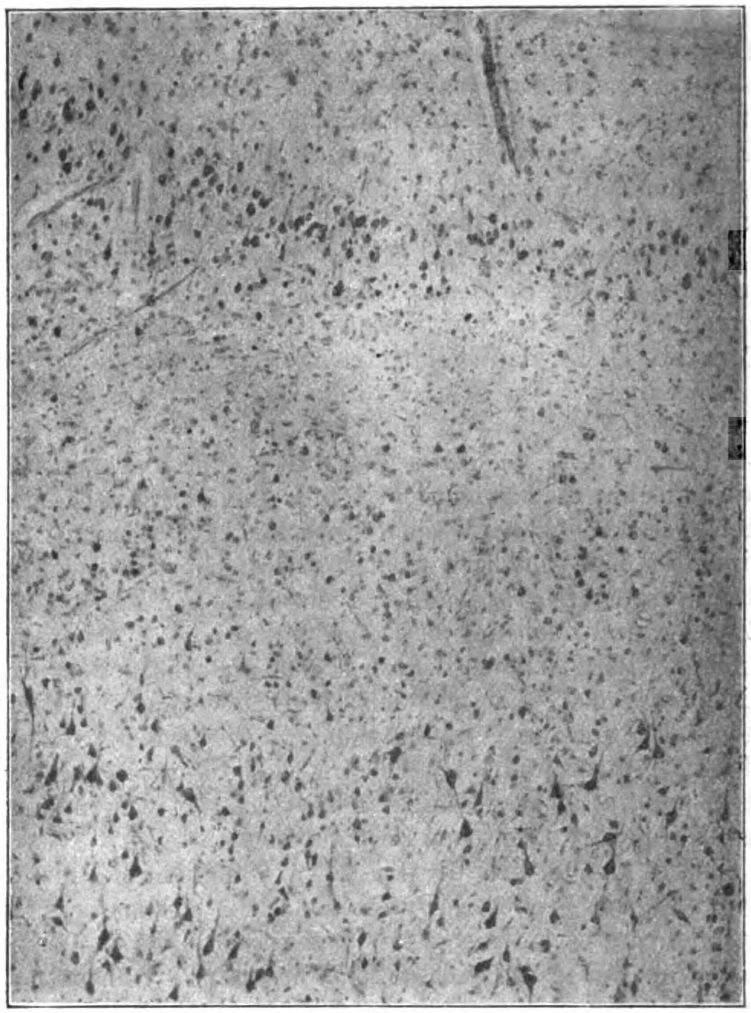


Fig. II.

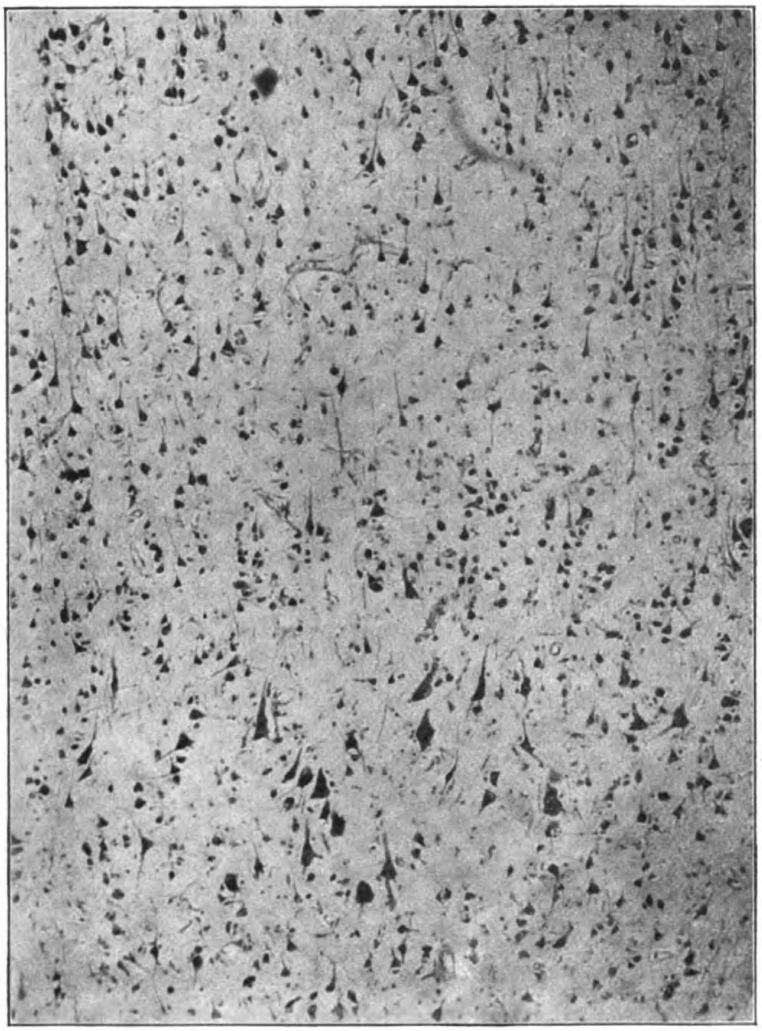
Charakteristische Rindenveränderungen in der weiteren Umgebung des Herdes. 1 Str. zonale wie Fig. I. 2 Str. gran. ext. 3 Str. pyramidale mit starker Ganglienzellverarmung (und Gliafaserwucherung bei Gliafärbung). 4 Str. ganglionare mit Armut an den kleineren Ganglienzellelementen bei Erhaltensein der größeren. Nißl-Färbung. Mikrophotogramm.

völlig erhalten und kontrastiert so in ihrem Zellreichtum besonders scharf gegenüber der Zellverarmung der Lamina ganglionaris.

Diese Übergangszone geht nun mehr oder weniger allmählich in die normale Rindenarchitektonik über. In ihren peripherstenAusläufern

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

erreicht sie vom Stirnhirnherd ausgehend gerade noch die Arca gigantopyramidalis Brodmanns. Hier ist die Zellverarmung der Lamina pyramidalis immerhin noch deutlich genug ausgesprochen, um im Nissl-Bilde auf den ersten Blick erkannt zu werden (Textabb. III, 1). Auch hier sind es wieder die kleineren Elemente, welche vornehmlich ausgefallen sind.



1

2

Fig. III.

Veränderungen in der vorderen Zentralwindung der r. Seite: 1 Str. pyramidale m. deutlicher Zellverarmung der Außenzone. 2 Str. ganglionare m. Beetzschen Riesenpyramiden und Armut an kleineren Ganglienzellen. Nißl-Färbung. Mikrophotogramm.

Die Beetzschen Pyramidenzellen sind anscheinend völlig erhalten geblieben, überraschen durch ihre dichte Lagerung; aber auch hier ergibt ein Vergleich der Lamina ganglionaris solcher Stellen mit jener aus einem normalen Gehirn eine relative Armut dieser großzelligen Schicht an kleineren

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Ganglienzellen (Textabb. III, 2). Die vordere Zentralwindung der rechten Seite ist fast durchweg in diesem Sinne verändert.

Während auch in dieser Gegend kein histologisches Merkmal auf ein Fortschreiten des Prozesses hinweist, sehen wir in anderen Gegenden wieder recht auffallende Veränderungen, und zwar im Sinne von ausgesprochen encephalitischen Vorgängen. Wir treffen hier Infiltrationen der Gefäßlymphscheiden mit Lymphozyten und Polyblasten, kleine Herde, in denen Lymphocyten und Polyblasten nesterförmig im Rindenparenchym zusammenliegen oder sich diffus ausgestreut haben, wobei an solchen Rindenstellen stärkere protoplasmatische Gliawucherungen, Ganglienzellverfall, Stäbchenzellbildungen und Gefäßsprossungen deutlich zum Vorschein kommen. Diese Veränderungen tragen recht akuten Charakter und haben sich mit Vorliebe in der Lamina pyramidalis entwickelt, ohne freilich die tieferen Rindengegenden in den stärkst betroffenen Gebieten ganz zu verschonen.

Die gleichen entzündlichen Vorgänge finden sich nun auch vereinzelt in herdförmiger Lokalisation an anderen Stellen des Zentralnervensystems, so in den basalen Stammganglien und etwas reichlicher noch im Boden der Rautengrube. Hier ist namentlich eine Stelle in der Nähe des Hypoglossuskernes durch starke Gefäßinfiltrationen mit Lymphocyten und Polyblasten und durch herdförmige Ansammlung solcher Elemente im Nervenparenchym mit Entwicklung neuronophagischer Erscheinungen ausgezeichnet (Textabb. IV). Das Rückenmark zeigt keine wesentlichen Veränderungen; auch seine Pia ist zart.

Schließlich sehen wir noch an zahlreichen Stellen des Hirnmantels, welche durchaus keinen Zusammenhang mit den größeren Herdarealen aufweisen, deutliche Lichtungen in der Lamina pyramidalis auftreten. An solchen Rindenstellen ist die Lamina zonalis durch reichlichere Gliafaserwucherung und Gliazellproliferation ausgezeichnet, die innere Körnerschicht stets intakt, und in der Außenzone der Lamina pyramidalis fehlen zahlreiche kleine und auch größere Ganglienzellelemente. Das Gewebe zeichnet sich durch reichlichere protoplasmatische Gliawucherung aus, wobei auch faserbildende Gliazellen auftreten. Im Fettpräparate erkennt man den vermehrten Abbau. Sehr häufig — nicht regelmäßig — zeigen die Gefäße dort Sprossungen, endarteriitische Wandveränderungen und zarte Infiltrationen mit Lymphocyten und Polyblasten. Solche Stellen finden sich besonders häufig im Temporalhirn beiderseits, im vorderen Teil des Okzipitalhirns, während die Kalkarinarinde völlig unversehrt ist. Das Ammonshorn zeigt nur feinfaserige Gliawucherung vornehmlich im Gebiete des Alveus.

Von den übrigen Untersuchungsergebnissen dieses Falles sei hier nur kurz erwähnt, daß sich eine Pyramidenbahndegeneration nirgends findet, und daß zahlreiche Kleinhirnläppchen ein völliges Fehlen der Purkinjeschen Zellen und starke Lichtung der Körnerschicht aufweisen. An einzelnen Stellen des Kleinhirns erkennt man deutlich herdförmige Schrumpfungsprozesse. Hier ist die stark verdickte Pia stellenweise in das Kleinhirnparenchym eingewuchert.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Kurz zusammenfassend handelt es sich also klinisch hier um einen Knaben, welcher nach Masern, aber nicht in direktem Anschluß daran, im Alter von 4 Jahren unter hohem Fieber an nur 2 Tage dauernden zerebralen Erscheinungen erkrankte. Hiernach blieb das Kind etwas in der geistigen Entwicklung zurück und es traten seltene epileptische Zustände auf. 3 Jahre später setzte plötzlich wiederum unter Fieber ein sehr schwerer meningitischer Zustand ein, der nach einigen Tagen wieder abklang. Danach entwickelte sich bei dem Knaben ein progressiver Schwachsinn mit häufigen epileptischen Zuständen.

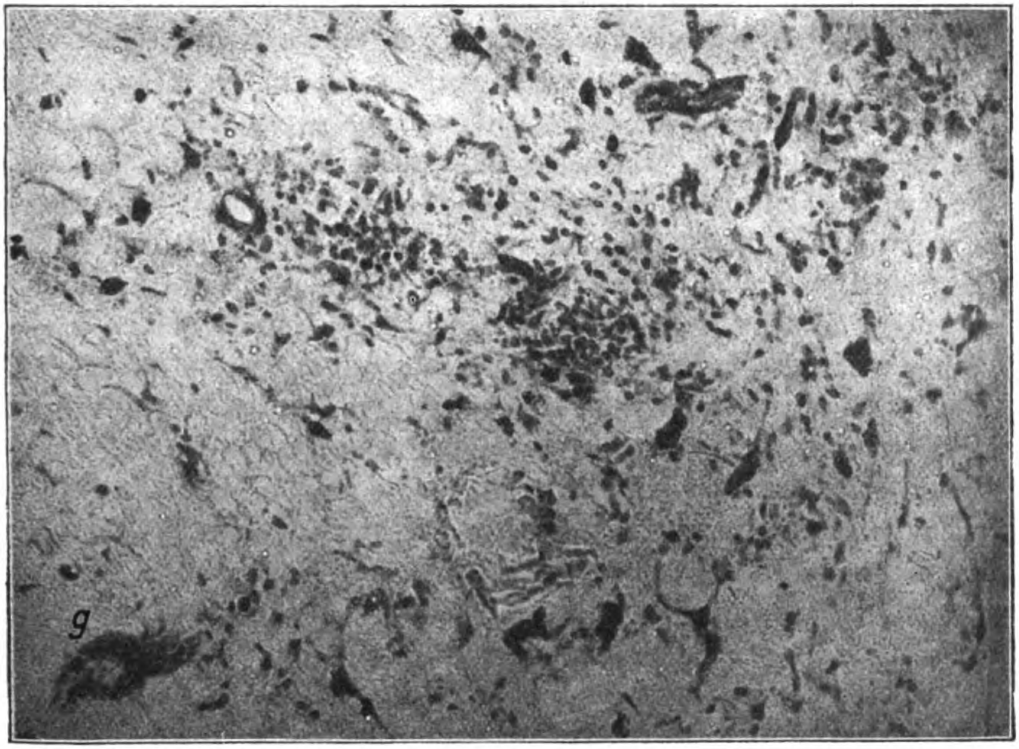


Fig. IV.

Akuter Entzündungsherd in der Nähe des Hypoglossuskerns. g stark mit Lymphocyten und Polyblasten infiltriertes Gefäß. Nißl-Färbung. Mikrophotogramm.

Nach einer kürzeren Periode leichter psychischer Erholung, in welcher er zu gewissen intellektuellen Leistungen sich fähig zeigte und die epileptischen Zustände sich vornehmlich auf die Nachtzeit beschränkten, setzte schließlich unter Häufung epileptischer Krampferscheinungen von allgemeinem Charakter und halluzinatorischen Verwirrtheitszuständen ein allgemeiner psychischer Verfall ein. Es kamen deutlich spastische Phänomene zum Ausdruck, wobei auch auf der linken Seite

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

der Babinski fraglich und das Oppenheimsche Phänomen positiv war. Der Kranke starb im Coma epileptiforme im Alter von 17 Jahren.

Anatomisch fanden sich im wesentlichen eine durch Bindegewebsvermehrung und diffuse Einstreuung von Lymphocyten, Polyblasten und Makrophagen gekennzeichnete Piaveränderung und ausgedehnte herdförmige Störungen im Gehirn. Diese setzen sich zusammen einmal aus größeren, offenbar älteren Erweichungspartien, welche Rinde und Mark in gleicher Weise durchsetzen und die vordersten Teile beider Stirnhirne und des mittleren linken Parietalhirns einnehmen (mittlerer Teil des Gyrus parietalis inferior). Die Umgebung dieser herdförmigen Zentren ist nun jeweils in ganz charakteristischer Weise verändert. Der Prozeß beschränkt sich peripherwärts immer mehr auf die Rinde, wo er bald in einer sich auf die Lamina pyramidalis (vornehmlich die Außenzone) erstreckenden reinen Schichtdegeneration ausläuft. Die hinterste Grenze der frontalen Ausläufer ist rechts bis in die vordere Zentralwindung festzustellen. Der Herd im Parietalhirn ist nach seiner primären Ausdehnung und sekundären Rückwirkung auf die Umgebung wesentlich zirkumskripter angelegt. Unabhängig von diesen im Vordergrunde stehenden herdförmigen Affektionen zeigen sich an zahlreichen Rindenstellen vornehmlich im Temporal- und vorderen Okzipitalhirn kleinere, sich im wesentlichen auf die Außenzone der Lamina pyramidalis beschränkende Parenchymdegenerationen. An einzelnen Stellen fallen infiltrativ-exsudative Vorgänge auf von subakutem Charakter und dies sowohl in den mehr periphergelegenen Zonen des Herdareals wie auch unabhängig von ihm in der Rinde, in den basalen Stammganglien und vornehmlich im Boden der Rautengrube. Im Kleinhirn ist ein älterer vernarbter Herd gelegen, der sich histologisch ähnlich verhält wie die größeren herdförmigen Affektionen des Großhirns. Eine Pyramidenbahndegeneration fehlt.

Der gebotenen Kürze der Abhandlung entsprechend sollen aus der Fülle der Probleme, die sich aus den Untersuchungsergebnissen dieses Falles ergeben, hier nur einige Punkte hervorgehoben werden.

In histologischer Hinsicht ist die Art der Rindenstörungen von besonderem Interesse. Wie sehen hier schon in den Randzonen des Herdareals selbst, welcher die ganze Hemisphärenwand durchsetzt, noch ausgeprägter aber in seinen peripheren Ausläufern die Neigung zu einer besonderen Beteiligung der dritten Rindenschicht. Diese Eigenart teilt unser Fall mit zahlreichen in der Literatur hervorgehobenen Beobachtungen und ist schon vielfach in ihrer Pathogenese

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

diskutiert. Die verschiedenen Ansichten hat erst jüngst Bielschowsky[1]) kritisch beleuchtet und dazu an der Hand zweier einschlägiger Fälle Stellung genommen. Bielschowsky spricht sich entschieden für die Auffassung aus, daß unter Umständen von den alten encephalitischen Narben eine weitere Progression von Veränderungen stattfinden kann (Bestätigung der Anschauungen von Cotard und Marie). Für die interessante Tatsache der dabei zutage tretenden besonderen Beteiligung der dritten Schicht glaubt er verschiedene Umstände verantwortlich machen zu können: Er hält die epileptischen Insulte selbst und die sie begleitenden Spannungszustände in der Rindensubstanz für die eigenartige Ausbreitung des Prozesses für bedeutungsvoll und die histologische Eigenschaft der Lamina pyramidalis. Sie zeichnet sich ja bei im wesentlichen den gleichen Vaskularisationsbedingungen wie die übrigen Schichten durch die besondere Zartheit der plasmatischen Gliastrukturen und der nervösen Parenchymbestandteile selbst aus. Es ist in der Tat Bielschowsky recht zu geben, wenn er in solchen Momenten eine besondere Vulnerabilität der dritten Rindenschicht gegenüber den verschiedenartigsten diffusen Rindenprozessen (Paralyse, senile Demenz u. dgl.) sieht, und ich möchte mich in dieser Frage den Anschauungen Bielschowskys völlig anschließen. Daß freilich in meinem Falle nicht alle Veränderungen zwangslos sich auf die primären Herdareale genetisch zurückführen lassen, soll noch weiter unten kurz erörtert werden.

Bei den Rindenveränderungen unseres Falles im engeren und weiteren Herdbezirke sind wir verschiedenen histologischen Bildern begegnet. Wir sahen einmal Strukturerscheinungen — und zwar im Zentrum des Herdbezirkes —, die mit dem von O. Fischer[2]) eingehend beschriebenen spongiösen Rindenschwund identisch sind. Peripherwärts werden diese Veränderungen rasch abgelöst durch Parenchymatrophien, welche einen durchaus geschlossenen und festgefügten Charakter haben. Gerade die Übergangsbilder unseres Falles scheinen mir gewisse Aufklärungen bringen zu können für das Wesen der so eigenartigen Strukturstörungen. Es zeigt sich nämlich, daß der spongiöse Rindenschwund nur dort vorherrscht, wo größere Bezirke dem Zentrum des Herdareals entsprechend ausgefallen sind, und wo sich

1) Über Hemiplegie bei intakter Pyramidenbahn. Journal f. Psych. u. Neurol. 22, 1916.

2) Der spongiöse Rindenschwund, ein besonderer Destruktionsprozeß der Hirnrinde. Zeitschr. f. d. gesamte Neurol. u. Psych. 7, 1911.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

die entsprechende Glia- und Bindegewebsreaktion in sehr engen Grenzen hält. Das gleiche gilt im Herdareal für Rinde und Mark, und es ist Spielmeyer[1]) beizupflichten, wenn er den Status spongiosus aus dem raschen und massenhaften degenerativen Untergang nervösen Gewebes und in gewissem Sinne auch aus der örtlichen Eigenart der gliösen Gewebsbestandteile selbst erklärt. Ein weiterer wichtiger Punkt scheint mir aber noch in der Art der Bindegewebsreaktion bei derartigen Vorgängen gegeben zu sein. Offenbar sind es diese drei Momente, die in gegenseitiger Wechselwirkung die jeweilige Strukturstörung bedingen. Dort, wo in unserem Falle der Status spongiosus aich ausgeprägt zeigt, tritt neben den größeren Substanzdefekten die Armut der Narbe an Gliafasern und Bindegewebselementen deutlich zutage: dort wo große Substanzdefekte als eine geschlossene, festgefügte Narbe imponieren, zeichnet sie sich aus durch reichliche Bindegewebs- und Gliafaservermehrung. Man kann derartige Gewebsveränderungen wie sie z. B. Textabb. I, 2 bringt, als Status impletus dem spongiösen Zustand gegenüberstellen. Schließlich erkennen wir, daß bei räumlich weniger ausgedehnten degenerativen Parenchymprozessen, wie sie die Ausläufer unserer Herde charakterisieren, entsprechende Gliafaserwucherungen völlig genügen, um den Status impletus zu garantieren; denn an solchen Stellen tritt in der Tat die Vermehrung des Mesenchymalgewebes stark zurück gegenüber der Gliafaserproduktion. Man kann so einen Status impletus gliosus von einem Status impletus gliofibrosus unterscheiden. Trotz der normalerweise hier gegebenen Zartheit und Armut an gliösen Fasern zeigt die dritte Schicht. die diese histologischen Eigenschaften mit der vierten und fünften in annähernd gleicher Weise teilt (Weigert), in unserem Falle eine außerordentlich starke Gliafaserreaktion, welche den geschlossenen Charakter der Schichtenatrophie bedingt, im Gegensatz zu verhältnismäßig häufigen Bildern bei anderen Prozessen (Paralyse, senile Demenz. Arteriosklerose u. dgl.), wo nicht selten gerade in der dritten Schicht der Status spongiosus mit Vorliebe sich entwickelt. Es ist also auch die primäre offenbar am meisten durch den Krankheitsprozeß selbst bedingte Gliareaktion von hervorragender Bedeutung.

Es soll noch kurz darauf hingewiesen werden, daß die faserige Gliawucherung in diesem Gehirn überall ganz gewöhnliche Erscheinungsformen angenommen hat im Gegensatz zu den Büschel- und Wirbel-

1) Die histopathologische Zusammengehörigkeit der Wilsonschen Krankheit und der Pseudosklerose. Zeitschr. f. d. gesamte Neurol. u. Psych. 57, 1920.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

bildungen, welche jene Fälle von Porencephalie oder atrophischer lobärer Sklerose auszeichnen, bei denen der Krankheitsprozeß an dem embryonalen und unreifen Gehirn ansetzt (Zingerle[1]), A. Jakob[2])). Das in diesem Sinne negative Ergebnis unseres Falles betont die Bewertung jener eigentümlichen Gliabildungen, in denen wir offenbar abnorme Wachstumsvorgänge der sich entwickelnden Glia im unreifen Gehirne sehen müssen.

Die laminäre Atrophie, die der obige Fall an so vielen Stellen wiedergibt, führt uns zu einigen kurzen Bemerkungen über den funktionellen Schichtungsplan der Hirnrinde. Die Lösung des Rindenproblems ist gerade in den letzten Jahren von verschiedenen Seiten her in glücklicher Weise in Angriff genommen worden. Wir verdanken C. und. O. Vogt und Brodmann jene bahnbrechenden Untersuchungen über die faserigen und zelligen Schichtungsverhältnisse der Großhirnrinde bei Mensch und Tier. In einer kürzlich erschienenen umfassenden Abhandlung haben C. und O. Vogt[3]) die bisherigen Ergebnisse ihrer Hirnforschung dargelegt und die physiologische Bedeutung der architektonischen arealen Rindenfelderung beleuchtet. Nach ihnen und Brodmann müssen die architektonischen Rindenfelder, von denen jetzt über 200 strukturell festgelegt sind, „eine Art von Elementarorganen darstellen, welche ihrem histologischen Bau nach spezifisch differenziert und regionär mehr oder minder scharf gegeneinander abgegrenzt sind und welche offenbar einer einheitlichen Funktion vorstehen." Neben dieser arealen Rindengliederung betonen neuere Forschungsergebnisse die Bedeutung des laminären Lokalisation in der Großhirnrinde. Hier sind es zunächst die Untersuchungsergebnisse, welche Chr. Jakob[4]) und Nissl[5]) in größeren Abhandlungen niedergelegt haben. Auf Grund vergleichend histologischer und phylogenetischer Beobachtungen führt Chr. Jakob den Schichtungsplan der Rinde auf einen zweischichtigen Grundtyp zurück, auf dem er sein „biologisches Rindengesetz" auf-

1) Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkuude 36, 1909.

2) Zur Pathologie der Epilepsie. Zeitschr. f. d. gesamte Neurol. u. Psych. 23, 1914.

3) Journal f. Psych. u. Neurol. 25, 1919.

4) „Das Menschenhirn" und „Vom Tierhirn zum Menschenhirn" 1. Teil, München 1911. (J. F. Lehmann.)

5) Die Großhirnanteile des Kaninchens. Archiv f. Psych. 52, 1913 und Sitzungsbericht d. Heidelberger Akademie d. Wissenschaften 1911.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

baut. Seine beiden Fundamentalschichten haben getrennten Ursprung und prinzipiell verschiedene Funktionen: Die rezeptorisch-sensible Außenschicht (Brodmanns äußerste drei Schichten) entstammt dem Riechhirn, dem alten sensiblen Hirnteile, die effektorisch-motorische Innenschicht dem Corpus striatum, einem alten motorischen Ganglion. Nach ihm ist die Rinde in ihrer Gesamtausdehnung perzeptorisch und effektorisch tätig, und nur regionelle Verschiedenheiten bedingen jeweils das Überwiegen des sensiblen oder motorischen Rindenfaktors. Reine Assoziationszentren, wie sie namentlich Cajal und Flechsig postuliert haben, lehnt er völlig ab. Auch Nissl ist auf Grund seiner experimentellen Studien durch Unterschneidung der Gesamtrinde beim neugeborenen Kaninchen über das Schichtungsproblem der Großhirnrinde zu ähnlichen Anschauungen gelangt und hat seine Ergebnisse — leider nur zum Teil — in scharfsinnig durchdachten Arbeiten niedergelegt. Er kommt gleichfalls zu einer gewissen prinzipiellen Trennung zweier Schichten des Gesamtkortex, wobei er aus bestimmten histologischen Tatsachen den Schluß zieht, daß die Beziehungen der beiden inneren Rindenschichten zu den tiefen Hirnteilen unverhältnismäßig inniger sind als die der äußeren Schichten (vgl. auch A. Jakob „Zum gegenwärtigen Stande der Histopathologie der Geisteskrankheiten“[1]).

Das Schichtenproblem hat nun von der menschlichen Pathologie her gerade auf Grund der Untersuchungsbefunde von Fällen, welche dem unseren sehr nahe stehen, eine bedeutsame Förderung erfahren. Man wußte schon lange, daß es beim Menschen eine zerebrale Hemiplegie bei intakter Pyramidenbahn gibt (vergleiche auch Rosenthal: „Die Hemiplegien ohne anatomischen Befund“[3]). Spielmeyer[2]) hat das große Verdienst, als erster in einem gut untersuchten Falle einen eigenartigen Rindenprozeß aufgefunden zu haben, welcher sich in der motorischen Region fast ausschließlich auf die drei äußeren Rindenschichten beschränkte bei Verschonung der Riesenpyramidenzellen und der aus ihnen hervorgehenden kortiko-spinalen Fasern. Spielmeyer spricht dabei von einer „intrakortikalen Hemiplegie“. Höstermann[4]) hat mehrere Fälle von zerebraler Kinderlähmung beschrieben, die sich durch einen ähnlichen Prozeß wie mein Fall auszeichnen, und

1) Jahreskurse für ärztliche Fortbildung, Maiheft 1918.

2) Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Ref. 5, 1912.

3) Hemiplegie bei intakter Pyramidenbahn. Münch. med. Wochenschr. 53, 1906.

4) Zerebrale Lähmung bei intakter Pyramidenbahn. Archiv f. Psych. 49, 1912.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

bei denen ebenfalls die kortiko-spinalen Neuronen, insbesondere die der Pyramidenbahn intakt waren. Eine ausgezeichnete Behandlung des ganzen Themas verdanken wir Bielschowsky[1]). Seine histologischen Feststellungen in zwei Fällen von zerebraler Kinderlähmung mit im Wesen ähnlichen, einseitig lokalisierten, jedoch viel ausgedehnteren Veränderungen als in unserem Falle drängten ihn zu folgenden Schlußfolgerungen über den funktionellen Aufbau der Hirnrinde: „Im Kortex existieren zwei Fundamentalzonen, nämlich eine dem Rindenweiß entsprechende Innenzone, aus welcher die gesamte kortikofugale Projektionsfaserung zu den tieferen Abschnitten des Zentralorgans einschließlich des Thalamus hervorgeht, und welcher deshalb effektorische oder motorische Funktion im weitesten Sinne beizumessen ist und eine dem Rindengrau Nissls entsprechende Außenzone, welche die kortikopetale Projektionsfaserung aufnimmt und entsprechend als rezeptorischer oder sensorischer Organbestandteil aufgefaßt werden muß. Die Außenzone des Kortex ist in ungleich stärkerem Maße als die Innenzone mit Assoziationsfasern versorgt." Sehen wir von den primären und sekundären Degenerationserscheinungen unseres Falles ab, welche durch die Miterkrankungen des Marklagers an bestimmten Stellen zutage treten, so gibt unser Fall eine volle Bestätigung der Bielschowskyschen Anschauungen. Insbesondere sind es die Veränderungen in der vorderen Zentralwindung, welche, wenn auch weniger hochgradig entwickelt als in den Bielschowskyschen Fällen, dennoch zu dem gleichen Ergebnisse führen. Wenn auch eine eigentliche Hemiplegie in meinem Falle fehlte, so traten doch gegen Schluß der Erkrankung deutliche spastische Phänomene mit zweifelhaften linksseitigem Babinski und positivem Oppenheimschen Phänomen zutage, welche eine Läsion des Pyramidensystems klinisch fordern. Anatomisch zeigte sich die völlige Intaktheit der Pyramidenbahn mit Einschluß der Beetzschen Pyramidenzellen, während die Lamina pyramidalis in der rechten vorderen Zentralwindung einen deutlichen Ganglienzellausfall vornehmlich in ihrer Außenzone aufweist.

Bei der genaueren histologischen Differenzierung solcher Stellen, welche eine markante Degeneration der Lamina pyramidalis zeigten, fand ich nun jeweils auch Veränderungen in den beiden untersten Rindenschichten, vornehmlich in der Lamina ganglionaris, die meines Erachtens Beachtung verdienen. Auch diese

1) l. c.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:08 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Schichten sind in ihrem Zellbilde nicht mehr normal, und zwar sind zweifellos bei völligem Erhaltenbleiben der größeren Zellelemente zahlreiche kleinere Ganglienzellen ausgefallen. Man erkennt dies einmal an der Zellarmut dieser Schichten an kleineren Elementen, an den reaktiven Gliawucherungen und an der unregelmäßigen Lagerung der größeren Pyramidenzellen. Die innere Körnerschicht ist, wo sie nicht von dem offenbar primären Degenerationsvorgang der Schichtentartung mitergriffen ist, annähernd normal. Ich bin auf Grund zahlreicher Rindenbilder meines Falles zu der Überzeugung gekommen, daß sich diese Degenerationserscheinungen in den beiden untersten Schichten, namentlich in der Lamina ganglionaris, zwanglos nur als sekundäre Ausfälle, ausgelöst durch den Schichtausfall der dritten Schicht, erklären lassen; denn alle Stellen, bei welchen eine direkte Herdbeteiligung auch in den unteren Schichten festzustellen ist, habe ich dabei ausgeschaltet. Es scheint mir aus diesen Tatsachen die Annahme berechtigt, daß zahlreiche kleinere Ganglienzellelemente des Nisslschen Rindenweißes namentlich der Lamina ganglionaris in anatomischer uud funktioneller Abhängigkeit stehen von den nervösen Elementen der Lamina pyramidalis. — Im Gegensatz dazu haben Janssen und Schröder bei amyotrophischer Lateralsklerose, letzterer auch bei anderen Läsionen der Pyramidenbahn das Auftreten einer gliösen Pseudokörnerschicht, über der den Beetzschen Zellen entsprechenden Region gelegen, festgestellt bei Schwund der Beetzschen Pyramidenzellen, eine Tatsache, die ich bei einem Falle von amyotrophischer Lateralsklerose vollauf bestätigt fand[1]). Auch bei der Huntingtonschen Chorea kann man gelegentlich ähnliche Feststellungen machen. Es läßt sich an solchen Präparaten der Beweis führen, daß das Auftreten der gliösen Pseudokörnerschicht als Reaktionserscheinung auf den Untergang kleiner Ganglienzellelemente anzusehen ist, welche offenbar in anatomischer wie physiologischer Abhängigkeit von den größeren Ganglienzellen, der Lamina ganglionaris, insbesondere von den Beetzschen Pyramidenzellen stehen.

Solche Tatsachen sind meines Erachtens für unsere Anschauungen über die interlaminären Verbindungen von ausschlaggebender

1) Über eigenartige Erkrankungen des Zentralnervensystems (spastische Pseudosklerose — Encephalomyelopathia mit dissun. Degenerationsherden.) Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1921.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Bedeutung. Sie sprechen dafür, daß die interlaminären Verbindungen der Lamina pyramidalis mit dem Nisslschen Rindenweiß vornehmlich durch die kleineren Ganglienzellelemente der Lamina ganglionaris erfolgt wie umgekehrt die interlaminären Verbindungen des Nisslschen Rindenweißes, insbesondere der Lamina ganglionaris mit dem Rindengrau (vornehmlich der Lamina pyramidalis) durch Schaltneurone zustande kommen, welche oberhalb der Lamina ganglionaris gelegen sind und in ihrer Lagerung im allgemeinen mit der vierten Brodmannschen Zellschicht, der inneren Körnerschicht, zusammenfallen.

Schließlich noch ein kurzes Wort über die Genese des ganzes Prozesses. Aus der histologischen Beschreibung geht hervor, daß wir es dabei zweifellos mit einer Meningoencephalitis zu tun haben, die einmal zu schweren herdförmigen Zerstörungen von Rinde und Mark an mehr zirkumskripten Stellen des Zentralnervensystems geführt, dann aber auch kleinere herdförmige Affektionen ausgelöst hat; denn es geht nicht an, alle Veränderungen, die wir in örtlicher Unabhängigkeit von den größeren Herdarealen aufgefunden haben, auf jene als sekundäre Erscheinungen zurückzuführen. Die ausgesprochenen encephalitischen Vorgänge, welche sich dort finden, sprechen eindeutig im Sinne einer primären Affektion und eines akuten Fortschreitens des Prozesses. Es ist hier wieder die Tatsache hervorzuheben, daß diese frischeren encephalitischen Vorgänge sich mit auffallender Vorliebe in der Lamina pyramidalis abspielen, so daß es an zahlreichen Stellen der übrigen Rinde zu kleineren herdförmigen Ausfällen der Lamina pyramidalis gekommen ist, die nicht miteinander und ebensowenig mit dem größeren Herdareal und seinen Ausläufern zusammenhängen. Diese Feststellungen scheinen mir vielleicht auch bei der Genese der Ausläufer der großen Herde Beachtung zu verdienen; denn es ist nicht ausgeschlossen, daß wir es bei den Schichtdegenerationen in der weiteren Umgebung des Herdareales nicht mit reinen sekundären Erscheinungen zu tun haben, sondern, daß dabei auch eine direkte Einwirkung des krankmachenden Agens anzunehmen ist. Aus den Veränderungen, die das Rindenbild unseres Falles gibt, spricht zweifellos die noch fließende Tendenz zur weiteren Entwicklung des pathologischen Prozesses, der uns, was seine Extensität angeht, nur lückenhaft das anzeigt, was wir z. B. in den Bielschowskyschen Fällen in voller Entwicklung ausgeprägt finden. Es erscheint mir wohl möglich, daß auch derartige

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ausgedehnte Schichtendegenerationen auf einen mehr primären Entartungsvorgang zurückgeführt werden müssen.

Gerade die in den frischeren Herden so ausgesprochenen encephalitischen Vorgänge geben uns zudem einen Hinweis auf die Ätiologie. Sie sprechen eindeutig für die Annahme einer infektiös-toxischen Noxe. Sie haben in ihrer Erscheinungsform weitgehende Ähnlichkeit mit den histologischen Veränderungen, die wir jetzt z. B. so häufig bei Encephalitis lethargica sehen, und der oben besprochene Herd in der Medulla oblongata (Textabb. IV) ist nicht von solchen zu unterscheiden. Da wir klinisch und auch sonst anatomisch nicht die geringsten Anhaltspunkte dafür haben, daß bei unserem Kranken noch eine komplizierende infektiöse Erkrankung hinzugetreten ist, so müssen wir auch die encephalitischen Vorgänge von akuterem Charakter zu der ganzen Krankheitsentwicklung in Beziehung bringen. Es sind uns ja auch in der klinischen Entwicklung des Krankheitsbildes genügende Hinweise auf den infektiösen Charakter des Krankheitsprozesses gegeben, wie ja an sich die Gegenüberstellung des klinischen und anatomischen Befundes unseres Falles viel Interessantes bietet.

Die Erkrankung setzte bei dem 4jährigen Kinde unter heftigem eintägigen Fieber ein, wonach das Kind etwas in seiner weiteren psychischen Entwicklung gehemmt erschien und seltenere epileptische Anfälle eintraten. Ob die vorausgegangene Masernerkrankung ätiologisch anzuschuldigen ist, entzieht sich unserer Beurteilung. Beachtenswert ist weiterhin der Umstand, daß 5 Jahre später wiederum unter hohem Fieber und mit starker Vermehrung des Liquors an Lymphocyten einhergehend ein schwerer, mehrere Tage dauernder zerebraler Zustand einsetzte, von dem sich der Knabe wieder erholte. Er blieb aber in seiner geistigen Entwicklung zurück und bot weiterhin das Bild eines Epileptikers. Aus der weiteren Krankheitsentwicklung ergibt sich, daß der psychische Verfall zunächst weitere Fortschritte machte, um einige Jahre später (im 15. bis 16. Lebensjahre) eine gewisse Tendenz zur Ausheilung erkennen zu lassen. In diesen Jahren traten die epileptischen Zustände nur selten auf, das Kind war in gewissem Sinn unterrichtsfähig und erziehbar; doch versagte der Knabe dabei am meisten beim Rechnen, in seiner Urteils- und Kombinationsfähigkeit, während er sich zu gewissen Leistungen (Abschreiben, Lesen, Zeichnen, Wiedergabe von Melodien) verhältnismäßig gut befähigt zeigte. Schließlich nahm unter Häufung der epileptischen Zustände die Krankheit

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

wieder einen progressiven Charakter an. Es kamen spastische Zustände mit leichten Halbseitenerscheinungen zum Ausdruck, und im 17. Lebensjahre wurde die Krankheit im Status epilepticus beendet.

Auf Grund der anatomischen Untersuchungen sind wir wohl zu der Annahme berechtigt, daß die ausgedehnteren herdförmigen Störungen, die zugleich auch die ältesten histologischen Veränderungen aufweisen, der Ausdruck des ersten Krankheitsangriffes sind, und zwar neige ich zu der Annahme, daß bei dem 4jährigen Kinde zunächst eine Meningitis einsetzte mit offenbar nur geringer Affektion des Nervenparenchyms selbst. Erst die zweite Attacke hat bei dem 9jährigen Knaben eine schwere Läsion des Zentralnervensystems zur Folge gehabt, die im Stirnhirn und Parietalhirn gelegen, also „in stummen Rindengebieten" nur die klinischen Erscheinungen einer Epilepsie und eines allgemeinen intellektuellen Rückganges auslösten. Erst die weitere Progredienz des Prozesses mit der anatomisch erwiesenen langsamen Weiterentwicklung bis in die Region der vorderen Zentralwindung bewirkte neurologische Erscheinungen im Sinne einer Pyramidenbahnläsion. Der Fall ist also eine Bestätigung der von Freud[1]) ausgesprochenen Vermutung, daß es paradoxale Fälle von zerebraler Kinderlähmung ohne greifbare Lähmungssymptome gibt. Wie Freud mit Recht hervorhebt, sind die klinischen Differenzen, denen wir bei der zerebralen Kinderlähmung begegnen, im wesentlichen auf die Lokalisation des zerebralen Prozesses zurückzuführen. Ist der ursprüngliche Sitz der Erkrankung ein stummes Rindengebiet, dann zeigen sich zunächst nur epileptische Insulte wie in unserem Falle. Erst dann, wenn er die motorische Region erreicht, treten Lähmungserscheinungen hervor. Die Gehstörung unseres Falles setzte sich wohl im wesentlichen zusammen aus spastischen Phänomenen und solchen einer Stirnhirn-Kleinhirnfunktionsstörung. Für die raschere Progression der Erkrankung im letzten Jahre, die mit schweren halluzinatorischen Verwirrtheits- und Erregungszuständen einherging, finden wir das anatomische Substrat gerade in jenen histologischen Veränderungen, welche deutlich jüngeren Alters in diffuser Lokalisation einen akuteren Charakter tragen. Vielleicht dürfen wir auch hier wieder in der Mitbeteiligung der Temporal- und Okzipitalrinde den auslösenden Faktor für die Gesichts- und Gehörstäuschungen erkennen. Es sei noch darauf

1) Die infantile zerebrale Lähmung, in Nothnagels spezieller Pathologie u. Therapie.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:08 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

hingewiesen, daß sich für das auffallende Zurückbleiben des Kranken im Wachstum (— der 17jähr. Kranke entsprach in seiner Größe ungefähr einem 10jähr. Kinde —) keinerlei Veränderungen im übrigen Körper, namentlich nicht in den Drüsen mit innerer Sekretion auffinden ließen. Es ist also der Schluß berechtigt, daß hier die Gehirnerkrankung selbst das Wachstum des Kranken — wohl in komplizierter Beeinflussung der Drüsen mit innerer Sekretion — gehemmt hat.

Was also die Pathogenese des Prozesses angeht, so deuten die klinischen wie anatomischen Feststellungen auf ein infektiös-toxisches Agens hin, das offenbar während der ganzen Dauer der Erkrankung im Zentralvervensystem wirksam blieb. Über die Natur solcher Erreger wissen wir heute noch nichts. Meine nach dieser Richtung hin angestellten Untersuchungen verliefen völlig ergebnislos. Immerhin sollte man auch in solchen Fällen eine entsprechende therapeutische Beeinflussung des Krankheitsprozesses versuchen. Vielleicht ist gerade hier der Weg einer direkten Desinfektion des Gehirns bedeutungsvoll, den Anton und Voelcker[1]) jetzt angegeben haben und der manche glückliche Ausblicke eröffnet. Es ist ja eines der vielen bleibenden Verdienste von Nonne, unseres verehrten Meisters der Neurologie, daß er uns immer wieder den therapeutischen Optimismus betonte zum Wohle des Kranken wie im Interesse unserer inneren ärztlichen Befriedigung.

1) Vorschläge zur Befreiung des Venenkreislaufes und zur direkten Desinfektion des Gehirns. Münch. med. Wochenschr. 33, 1920.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Aus der Universitäts-Nervenklinik Hamburg-Eppendorf (Prof. Nonne) und dem anatomischen Laboratorium der Psychiatrischen Universitäts-Klinik und Staatskrankenanstalt Hamburg-Friedrichsberg (Privatdozent Dr. A. Jakob).

Über einen Fall von Encephalomyelomalacia chronica diffusa bei einem vierjährigen Kinde.

Von

Dr. H. Hermel,

jetzt Kuranstalt Parkhof, Rinteln a. d. Weser.

(Mit 2 Abbildungen.)

Während meiner Tätigkeit auf der Nonneschen Abteilung des Eppendorfer Krankenhauses hatte ich Gelegenheit, folgenden wegen seines klinischen und anatomischen Befundes bemerkenswerten Fall zu beobachten.

Krankengeschichte: Der Vater, der die kleine Pat. am 25. Januar 1919 in die Hamburger Universitäts-Nervenklinik brachte, gab folgendes an: das Kind sei jetzt 3½ Jahre alt, in der Familie seien keinerlei Nervenkrankheiten vorgekommen, besonders nicht solche, die Ähnlichkeit hätten mit der Erkrankung seiner Tochter. Die Eltern seien beide gesund, keine Lues (Wassermannsche Reaktion im Blute negativ), kein Potus, kein Nikotinabusus. Die Geburt der Patientin verlief sehr schwierig, Steißgeburt. In den ersten beiden Lebensjahren entwickelte sich die Patientin vollkommen normal, lernte mit 10 Monaten laufen und zur richtigen Zeit sprechen. Im Alter von 1 Jahre soll das Kind „Mundfäule" gehabt haben. Anfang des 3. Lebensjahres hatte das Kind viel unter Würmern zu leiden (Ascariden und Oxyuren); erhielt einige Zeit ohne Erfolg „Wurmpillen". Im Winter 1918/1919 bemerkten die Eltern eine Veränderung im Benehmen des Kindes; es wurde sehr weinerlich, hatte wenig Appetit, wurde auffallend ruhig und teilnahmlos, spielte nicht mehr wie vordem, sprach immer weniger. Etwa 3—4 Monate später begann die Gehstörung: das Kind wurde unsicher auf den Beinen, ging nur noch auf den Fußspitzen, schleifte später mit den Beinen nach, um schließlich überhaupt sich nicht fortbewegen zu können. Allmählich hörte es auf zu sprechen, lag fast bewegungslos im Bette, ließ Stuhl und Urin unter sich. Auch die Nahrungsaufnahme wurde sehr schwierig; oft trat Verschlucken auf.

Die körperliche Untersuchung am Aufnahmetage ergab folgenden Befund:

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Dem Alter nach im Körperwachstum etwas zurückgebliebenes, sehr zartes Kind in düftigem Ernährungszustande. Die Hautfarbe ist sehr blaß, die Haare auffallend dünn, der Schädel symmetrisch gebildet, Ohren normal, keinerlei Degenerationszeichen. Der Mund kann nur wenig geöffnet werden, die Zunge wird auf Aufforderung hin nicht herausgestreckt; die Rachenpartien entziehen sich daher der Beurteilung. Die Bewegungen der Gesichtsmuskulatur geschehen sehr langsam; das Mienenspiel ist wenig lebhaft, jedoch scheint im allgemeinen die Pat. an sie gerichtete Aufforderungen richtig zu verstehen. Irgendwelche sprachliche Äußerungen wurden nicht vernommen. Das Kauen und Schlucken ist stark erschwert; die kleine Pat. nimmt nur flüssige Nahrung zu sich. Die Bulbi zeigen sowohl in der Ruhe, als auch wenn Pat. den vorgehaltenen Finger verfolgt, leichte oszillierende Bewegungen in horizontaler Richtung; ein leichter Nystagmus ist ebenfalls vorhanden. Irgendwelche Sehstörungen können, soweit dies überhaupt möglich ist, nicht konstatiert werden, auch die ophthalmologische Untersuchung von spezialärztlicher Seite ergibt ein normales Bild des Sehnerveneintrittes und des übrigen Hintergrundes. Die Körpermuskulatur zeigt nirgends Atrophien, die elektrische Untersuchung aller Muskeln ist durchaus normal. Wird die Pat. aufgesetzt, so sinkt der Kopf sofort nach der Seite herunter; Pat. hat nicht die Kraft, den Kopf hochzuheben und sich aufzurichten. Bei Gehversuchen mit Unterstützung werden die Beine über Kreuz gestellt, leicht geschleudert, Spitzfußstellung. Aktiv können die Beine von der Unterlage nicht gehoben werden, auch aktive Bewegungen der Füße sind nicht möglich. Herz und Lungen sowie das Abdomen zeigen keinen pathologischen Befund. Die Bauchdeckenreflexe sind nicht vorhanden. Das Kniesehnenphänomen ist beiderseits sehr lebhaft und schon bei Beklopfen des oberen Drittels der Tibia gut auszulösen. Der Achillessehnenreflex ist ebenfalls sehr lebhaft beiderseits. Babinski rechts und links positiv. Beiderseits besteht Fußklonus und Patellarklonus. Die Sensibilität ist, soweit prüfbar, ohne gröbere Störungen. Pat. reagiert auf Schmerzen. Stuhl und Urin wird untergelassen. Die Untersuchung von Katheterurin verlief negativ. Ebenso zeigte die Untersuchung des Blutes nach den verschiedensten Richtungen hin keinen pathologischen Befund, wie auch die Untersuchung der Rückenmarksflüssigkeit negativ verlief. Die Temperatur war leicht subfebril, erst kurz vor dem Tode erreichte sie Grade bis 39.

Nach vierwöchentlichem Aufenthalt im Krankenhaus wurde das Kind von seinem Vater nach Hause geholt, ohne daß eine Änderung im Befinden eingetreten war. Nach Monatsfrist wurde sie wieder eingeliefert. Der körperliche Befund hatte sich in der Zwischenzeit nur wenig verändert. Die Pat. lag jetzt völlig bewegungslos im Bette. Die oberen Extremitäten wurden meist im Ellenbogengelenk gebeugt gehalten; Bewegungen mit den Armen sind sehr wenig zielbewußt, ataktisch, Pat. greift ungeschickt zu. Jeglicher Gehversuch mißlingt, ebenso ein Versuch, sie im Bette aufzurichten. Keinerlei Sprachäußerung. Völlige Inkontinenz. Die kleine Pat. weint und schreit sehr viel, besonders bei Lagewechsel. Allmählich wurde die Nahrungsaufnahme immer schwieriger, der Mund wird aktiv

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

fast gar nicht mehr geöffnet; häufiges Verschlucken. In den letzten Lebenstagen schläft Pat. fast ständig. Wenig Nahrungsaufnahme, langsamer Verfall. Am 30. XI. 1919 tritt unter Temperaturanstieg bis 39,2° und 120 Pulsschlägen der Tod ein.

Die Angehörigen hatten leider nur die Erlaubnis zur Kopfsektion gegeben. Diese hatte folgendes Ergebnis:

Das Schädeldach ist o. B. Die Dura ist blaß, nicht mit dem Schädeldach verwachsen, nicht gespannt, auf der Innenfläche glatt und spiegelnd. Die Sinus sind frei. Die Pia ist nirgends getrübt, nicht verdickt. Die basalen Gefäße sind zart, ein Embolus oder Thrombus ist nirgends festzustellen. Die Konfiguration des Gehirns ist normal.

Bei der Herausnahme des Gehirns, die etwa 26 Stunden nach dem Tode erfolgte, fiel die außerordentliche Weichheit des gesamten Hirnes auf. Trotz größter Vorsicht gelang es nicht, das Gehirn als Ganzes herauszunehmen, sondern es zerfiel sozusagen unter den Händen. Das gesamte Marklager ist von einer grauverfärbten, äußerst weichen und brüchigen Masse eingenommen, die sich scharf gegen die Rinde absetzt und an den meisten Stellen noch einen hellen Markstreifen unter der Rinde erkennen läßt. Das Ganze erinnert an die Markbeschaffenheit bei der diffusen Sklerose, ist aber durch die Verminderung der Konsistenz schon makroskopisch von ihr zu unterscheiden. Das gesamte Marklager ist in diesem Sinne verändert; nur vereinzelt sind normal erscheinende Markteile, namentlich in den hinteren Teilen des Gehirns unter der Rinde zu bemerken. Die basalen Stammganglien sind nur zum Teil in die Erweichung mit einbegriffen, zum größten Teil aber erhalten. Pons, Medulla oblongata und Kleinhirn sind makroskopisch nicht auffallend verändert. Das Rückenmark wurde nicht herausgenommen. Zur mikroskopischen Untersuchung stand leider nur das Großhirn zur Verfügung, Medulla oblongata und Kleinhirn nicht.

Die mikroskopische Untersuchung des Großhirns, auf die ich nun ausführlicher zu sprechen komme, ergibt folgenden bemerkenswerten Befund:

Alle Präparate lassen erkennen, daß der pathologische Prozeß in erster Linie das Marklager befallen hat. In den einzelnen Gegenden, wo der Markprozeß am hochgradigsten entwickelt ist und bis in die unmittelbare Nähe der untersten Rindenschichten heranreicht, sind auch diese noch Sitz schwerer Veränderungen. Histologisch sind nun die Veränderungen im wesentlichen durch folgende Erscheinungen charakterisiert.

Das Marklager zeigt eine Überschwemmung mit zahlreichen kleinen Elementen mit runden, vielfach pyknotischen Kernen, dazwischen liegen größere, blasse Gliazellen. Aber auch an anderen Stellen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

findet man diese größeren gliösen Elemente in erheblicher Menge. Das Bild, welches solche Partien bieten, ist folgendes:

In ein grobmaschiges, gequollenes Grundgewebe sind große Elemente eingelagert von dem Charakter der faserbildenden Gliazellen. Diese Riesengliazellen, die ganz eigenartige Formen annehmen, enthalten einen großen Kern und plumpen Protoplasmaleib, von welchem die Fasern abgehen.

Dazwischen liegen reichlich Körnchenzellen, die sich auch an manchen Stellen in den Gefäßlymphscheiden in großer Menge finden.

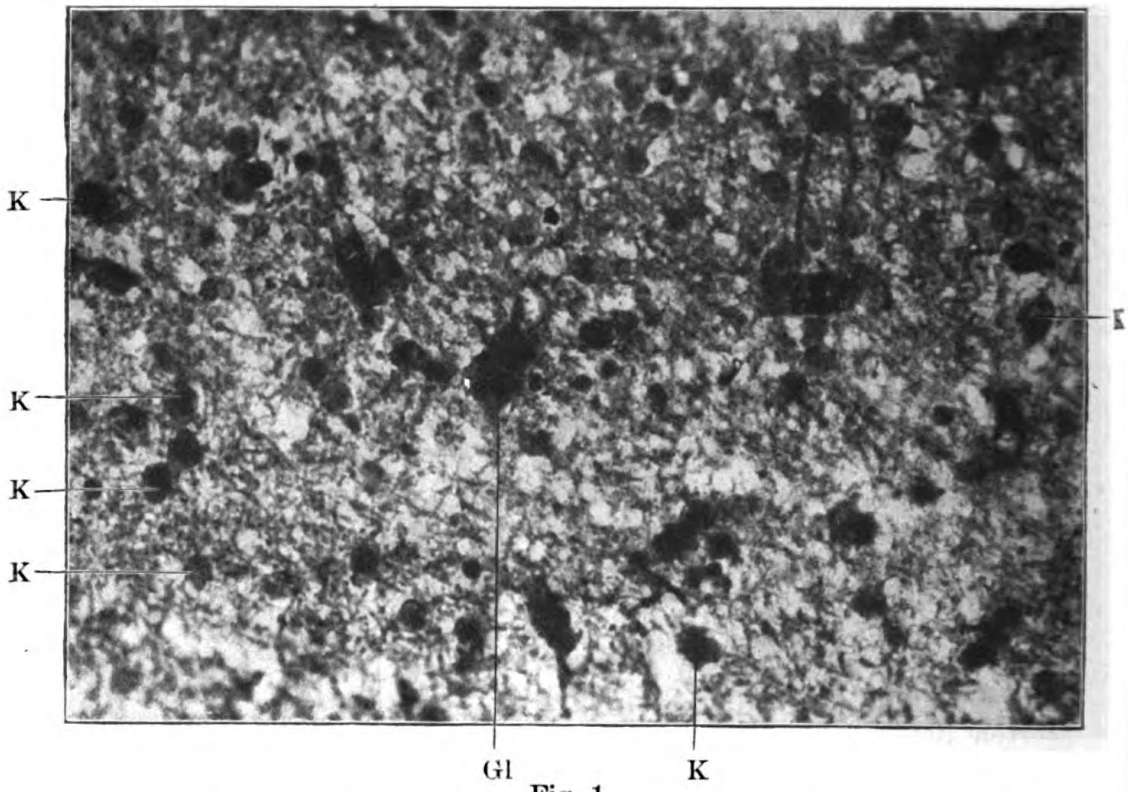


Fig. 1.

Bild aus dem Marklager mit Körnchenzellen und gewucherten Gliazellen. Marchipräparat mit nachfolgender Überfärbung (Mallory-Jakob). K = Körnchenzellen. Gl = große Gliazelle. Mikrophotogramm, starke Vergrößerung.

Man kann ihre Entstehung aus den Gliazellen leicht verfolgen. Man sieht, wie sich diese mit Abbauprodukten beladen und unter Abrundung aus dem Zellverband loslösen. Sämtliche spezifischen Gliafaserfärbemethoden versagten an unserm Material. Die besten Resultate wurden erzielt durch Überfärbung der Marchipräparate nach der Mallorymethode in der von Jakob angegebenen Modifikation; man erkennt

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

an diesen Präparaten ziemlich deutlich ein aufgelockertes Grundgewebe mit zahlreichen eingestreuten Körnchenzellen und einer aufgequollenen protoplasmareichen Grundsubstanz. (Textabb. I.)

Van Gieson-Präparate lassen erkennen, daß nirgends das Bindegewebe vermehrt ist, auch ist eine besondere Produktion von Gliafasern hier nicht festzustellen. Fettpräparate endlich lassen die Menge von Körnchenzellen in deutlichster Weise in Erscheinung treten.

Das Marklager läßt einen hochgradigen Ausfall von Nervenfasern und Markscheiden mit lakunären Lichtungen erkennen. Die Meinertschen U-Fasern sind an manchen Stellen noch deutlich erhalten. An allen Präparaten läßt sich zudem der Ausfall der Achsenzylinder feststellen.

Infiltrative Prozesse an den Gefässen fehlen überall völlig. Dagegen weisen die Stellen, die die Anhäufung der kleineren gliösen Elemente zeigen, eine Vermehrung der Gefäße auf. Diese sind strotzend mit Blut gefüllt und schon bei schwacher Vergrößerung sichtbar. Es liegt hier zweifellos eine Neubildung und Sprossung von Kapillaren vor. Ein häufiger Austritt von roten Blutkörperchen aus den Gefäßen hat stattgefunden, und man stößt auf zum Teil ganz frische, häufig recht ausgedehnte Blutungen. Die roten Blutkörperchen sind dabei gut erhalten. (Textabb. II.)

Betrachten wir die Rinde, so haben wir schon oben bemerkt, daß auch sie von dem Krankheitsprozesse — aber nur ausnahmsweise — ergriffen wird. Wo sie schwerer verändert erscheint, ist die Rindenschichtung gestört. Die Ganglienzellen zeigen das Bild der schweren akuten Veränderung Nißls an Kern und Plasma. Besonders die Beetzschen Pyramidenzellen in der vorderen Zentralwindung sind in schwerster Weise in diesem Sinne verändert und zeigen Schrumpfung und Dunkelfärbung des Kernes sowie diffuse Körnelung des Plasmaleibes. Die Gliazellen sind meist im Sinne der Alzheimerschen amoeboiden Gliazellen verändert, wobei es nicht sicher zu entscheiden ist, ob sich diesen abgerundeten Zellen nicht auch vielleicht noch einige mesodermale Elemente beigemischt haben. Das Markscheidenbild der Rinde ist im allgemeinen erhalten geblieben. Die Silberfärbung Bielschowskys ergab körnigen Zerfall der intrazellulären Fibrillen. Die Rindengefäße fallen durch strotzende Gefäßfüllung bis zu den kleinsten Kapillaren herab auf und erscheinen vermehrt; auch kleine Blutungen treten auf, doch ist auch hier nirgends ein entzündlicher Prozeß in der Rinde festzustellen: wir finden weder Lymphocyten,

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Polyblasten noch Plasmazellen; auch die Gefäßwand zeigt keinerlei Veränderungen im Sinne von deutlichen endarteriitischen Prozessen.

Die Pia erscheint überall zart und frei von irgendwelchen entzündlichen Veränderungen.

Fasse ich den klinischen Befund und die Ergebnisse

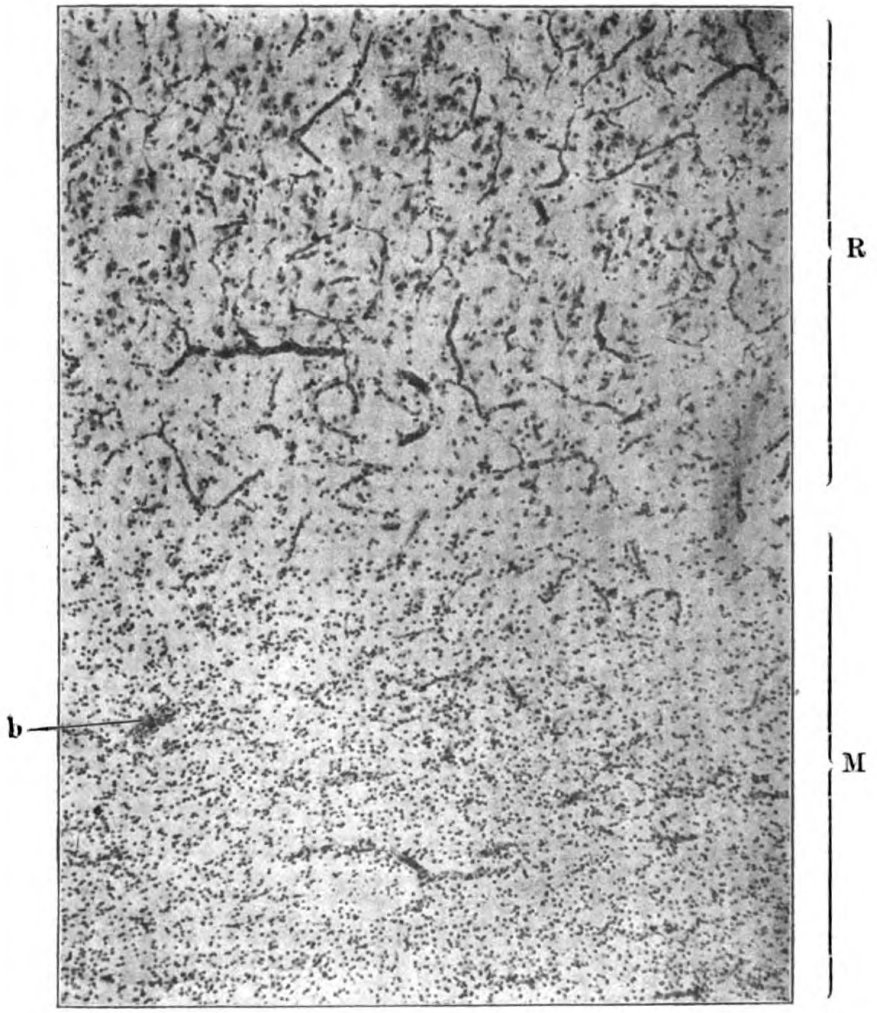


Fig. 2.
Hochgradige Gefäßvermehrung. Nirgends Infiltrate. Im Mark zahlreiche kleine Zellen, bei b eine kleine Blutung. R = Rinde. M = Mark. Toluidinblaufärbung, Mikrophotogramm, schwache Vergrößerung.

der histologischen Untersuchung kurz zusammen, so ergibt sich folgendes:

Ein bis zu Beginn seines 4. Lebensjahres gesundes Kind erkrankt ziemlich langsam mit den Erscheinungen allgemeiner körperlicher

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Schwäche, Apathie und Abnahme des Sprachvermögens. Zu diesen allgemeinen Symptomen gesellen sich bald deutliche neurologische Ausfallssymptome: spastische Lähmung der oberen und unteren Extremitäten, Fehlen der Bauchdeckenreflexe, gesteigerte Patellar- und Achillessehnenreflexe, beiderseits Babinski, Fuß- und Patellarklonus, hochgradige Ataxie. Dieser Zustand hält einige Monate lang an, die Ausfallserscheinungen werden immer hochgradiger, unter allgemeinem Marasmus tritt mit leichter Fiebersteigerung verbunden der Tod ein. Bei Fehlen einer positiven Wassermann-Reaktion sowohl im Blut als auch im Liquor cerebrospinalis wurde die Diagnose auf eine organische Gehirnerkrankung gestellt, die ganz allgemein als „Encephalitis" bezeichnet wurde, ohne daß die Ätiologie des Falles eine auch nur irgendwie befriedigende Erklärung gefunden hätte. Anatomisch konnte festgestellt werden, daß sich, bei Erhaltenbleiben der äußeren Gehirnkonfiguration, ein schwerer, in seinen histologischen Erscheinungen nicht immer leicht zu charakterisierender Markprozeß entwickelt hat, der infolge seiner außerordentlich großen Ausdehnung auf das ganze Marklager sowie wegen seiner anatomischen Eigenart eine Seltenheit darstellt. Vor allem ist zu betonen, daß der Prozeß nicht herdweise aufgetreten ist oder daß einzelne Herde konfluiert sind, sondern das gesamte Marklager des Stirnhirns, große Flächen der Zentralwindungen, des Parietal- und Okzipitalhirns sind in eine grauverfärbte, weiche Masse verwandelt. Der pathologische Prozeß beschränkt sich nicht nur auf das Mark, sondern affiziert auch ausnahmsweise die Rinde. Aus den erhobenen pathologischen Befunden dürfen wir schließen, daß der Prozeß an den einzelnen Stellen verschiedenen Alters ist, und zwar können wir chronische Herdveränderungen von solchen offenbar mehr akuterer Art unterscheiden.

Da, wo der Prozeß ein chronisches Aussehen annimmt, finden wir proliferative Vorgänge an der Glia, die einerseits mächtige, protoplasmareiche Gliazellen formt, andererseits die Abraumtätigkeit übernimmt. Wir sehen in einem grobmaschigen und aufgelockerten Gewebe Körnchenzellen eingelagert, die sich auch in den Lymphscheiden finden und einen lebhaften Abbau der Nervensubstanz anzeigen. Im Vordergrunde des Prozesses steht der völlige Ausfall der Markscheiden und Achsenzylinder. Die Rinde wird im allgemeinen verschont; da, wo sie ergriffen ist, besteht im wesentlichen das Bild der schweren akuten Ganglienzellenveränderung Nißls.

Der akute Herd stellt sich dar als eine fortschreitende Erweichung

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

des gesamten Marklagers mit völligem Untergang der nervösen Elemente nebst zahlreichen Blutungen aus den Gefäßen bei völligem Fehlen von infiltrativen Vorgängen.

So charakterisiert sich der Prozeß als eine Erweichung, welche mit Blutungen einhergeht und zu einem Ausfall der nervösen Substanz geführt hat, die offenbar nur ganz ungenügend durch Glia- und Bindegewebsproliferation gedeckt wird.

Unser Fall zeigt zweifellos gewisse Beziehungen zu den Fällen von diffuser Sklerose (Schilder). Sie liegen vor allem in dem diffusen Ergriffensein des Marklagers und in der Tendenz, die Rinde sowie die Meinertschen U-Fasern zu verschonen. Mein Fall unterscheidet sich aber von der diffusen Skerose durch den Gesamtausfall der Achsenzylinder. Die Achsenzylinder sind in gleicher Weise wie die Markscheiden betroffen, ein Verhalten, das bei der typischen diffusen Sklerose fehlt oder höchstens angedeutet ist (Walter). Diese Fälle haben weitgehende Verwandtschaft mit der Myelitis. So hat Jakob[1]) einen Fall beschrieben, bei dem ebenfalls das gesamte Marklager ergriffen war; diese Zerfallserscheinungen aber sind im Gegensatz zu meinem Fall nicht nur von hochgradigen proliferativen Vorgängen an der Glia begleitet, sondern auch von stark hervortretenden exsudativ-infiltrativen Gefäßveränderungen mit den charakteristischen Zellformen der chronischen Entzündung. In allen Herden, die noch nicht zur Narbe geworden waren, sah Jakob mantelförmige Einscheidungen der Gefäße mit Lymphocyten, Polyblasten und Plasmazellen. Da in diesen Herden neben den Entmarkungsvorgängen auch echte encephalo-myelitische Prozesse mit Untergang der Achsenzylinder sehr ausgesprochen sind, bezeichnete Jakob seinen Fall zur besseren Charakterisierung des Entzündungsmomentes als „diffuse infiltrative Encephalo-Myelitis", betonte aber die zweifellose Verwandtschaft mit der diffusen und multiplen Sklerose. Das Hervortreten der entzündlichen infiltrativen Vorgänge bei der diffusen Sklerose wird auch von Schilder betont; daß andererseits auch Fälle vorkommen, bei denen dieses Moment fast völlig zurücktritt, zeigt die kürzlich mitgeteilte Beobachtung Walters[2]). Er sieht seinen Fall als ein Zwischenglied zwischen der

1) A. Jakob, Zur Pathologie der diffusen infiltrativen Encephalomyelitis in ihren Beziehungen zur diffusen und multiplen Sklerose. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 27, H. 3/4. S. 290.

2) F. K. Walter, Zur Symptomatologie der „diffusen Sklerose". Monatsschr. f. Psych. u. Neur. 1918, Bd. 44, S. 87.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

diffusen Skerose und der Encephalitis periaxialis chronica an. Der Unterschied unseres Falles zu den bisher beobachteten liegt abgesehen von dem gleichzeitigen Untergang der Markscheiden und Achsenzylinder vor allem in zwei Punkten: einmal in der Neigung zur Entstehung ausgedehnter Blutungen, ferner in dem klinischen Moment der Jugend der Patientin. Anatomisch wäre der Prozeß im Gegensatz zur Encephalomyelitis als diffuse Encephalomyelomalacie zu bezeichnen.

Fragen wir nach der Ätiologie der pathologischen Veränderungen unseres Falles, so gibt uns auch die anatomische Untersuchung keinen weiteren Aufschluß. Für eine Tumorbildung mit Zerfall, etwa im Sinne eines Glioms, war keinerlei Anhalt. Die häufigste Ursache einer Gehirnerweichung, ein mechanischer Verschluß einer Arterie, war in unserem Falle nicht feststellbar. Auch die Gefäße waren völlig intakt, es konnten insonderheit keinerlei endarteriitische Prozesse beobachtet werden. Irgendein Trauma oder sonstige für Hirnerweichung äußerst seltene Ursachen, wie Polycytämie oder eine Kohlenoxydvergiftung (vgl. Oppenheims Lehrbuch 1919, S. 1078) lagen nicht vor. Bakterien irgendwelcher Art sowie Spirochäten wurden nicht festgestellt.

In der Literatur habe ich einen ähnlichen Fall, wie den eben von mir beschriebenen nicht finden können. Ich hielt daher eine Veröffentlichung dieses Falles für angebracht.

Generated on 2019-01-15 00:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Über Mitbewegungen bei Gesunden.

Von

Dr. **J. Dräseke.**

Mit 3 Abbildungen.

Das Studium der Mitbewegungen nahm seinen Anfang am Krankenbett mit den Beobachtungen der verschiedenen Bewegungsstörungen, wie sie Hemiplegiker und andere Nervenkranke darboten, durch Hitzig (1), Westphal (2), Strümpell (3) und Senator (4). Im Jahre 1897 wies dann unter Berufung auf Westphal Koenig (5) besonders darauf hin, daß Untersuchungen über Mitbewegungen an einer Reihe von nichtgelähmten Kindern völlig fehlen, ein Umstand, der um so auffallender sei, weil doch gerade bei Kindern eine große Neigung zu Mitbewegungen bestehe. Koenig selbst unternahm sodann die erste größere methodische Untersuchung über Mitbewegungen, und zwar bei gelähmten und nichtgelähmten Idioten. Weiter erschienen dann im Laufe der Zeit einige Einzeluntersuchungen über Mitbewegungen bei sogenanntem intakten Nervensystem von Tomayer (6), Damsch (7), v. Fragstein (8) sowie von Levy (9). Auf eine wissenschaftlich breitere Basis stellte dann im Jahre 1903 O. Foerster (10) die Erforschung der Mitbewegungen, indem er dieselben bei Gesunden, Nerven- und Geisteskranken zum Gegenstand einer eigenen Abhandlung machte, die naturgemäß von den Mitbewegungen unter physiologischen Verhältnissen ihren Ausgang nahm. Diese grundlegende Studie ist im Jahre 1904 von Bechterew (11) bei seiner Arbeit über Kompensationsbewegungen bei Gehirnaffektionen leider entgangen.

Drei Jahre nach Foerster fanden dann die vielen Fragen, die gerade die Mitbewegungen anregen, eine neue Bearbeitung durch Curschmann (12) in seinen Beiträgen zur Physiologie und Pathologie der kontralateralen Mitbewegungen. Im Gegensatz zu Koenig bringt er planmäßig unternommene Untersuchungen an einer großen Reihe von normalen Kindern und jugendlichen Erwachsenen, die sich besonders auf die oberen Extremitäten erstreckten. Von späteren Veröffentlichungen sind hier noch zu erwähnen die Arbeiten von Sittig (13) über kontralaterale identische Mitbewegungen beim Schreiben und von Lackner (14) zwei Fälle von Mitbewegungen bei intaktem Nerven-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

system. Letztere bringt auch eine photographische Aufnahme der von ihm in einem Falle beobachteten Mitbewegungen.

Fast in der ganzen bisher erwachsenen und hier aufgeführten Literatur findet man immer das Bestreben, alle Erscheinungen beim Auftreten von Mitbewegungen auf die physiologischen Verhältnisse aller Bewegungen überhaupt nach Möglichkeit zurückzuführen oder mit Hilfe derselben eine Erklärung der Mitbewegungen zu versuchen.

Bei meinen schulärztlichen Untersuchungen lenkte nun ein glücklicher Zufall meine Aufmerksamkeit auf ganz eigenartige Mitbewegungen, die allen Untersuchern anscheinend bisher entgangen sind. Es handelt sich hier um Mitbewegungen an den distalen Enden der oberen Extremitäten bei der einfachen Mundöffnung.

Als ich beim Öffnen des Mundes eines 10jährigen Schülers zum Zwecke der Untersuchung seiner Zähne eine besonders deutlich ausgeprägte Spreizbewegung seiner Hände sah, glaubte ich im ersten Augenblick, es könne sich bei dem Knaben um eine einfache, durch ängstliche Befürchtungen eingegebene Abwehrbewegung handeln. Doch die weitere Verfolgung der Beobachtung der Erscheinung ließ mich diese Annahme ausschließen. Ich machte nun an Hunderten von Schulkindern die Untersuchung auf die in Frage kommenden Mitbewegungen derart, daß ich mich in der unteren Klassen der Schule auf einen Stuhl setzte und die Kinder noch völlig angekleidet hintereinander bis auf 1—1½ m an mich herantreten ließ, um in ihren geöffneten Mund zu schauen; da ich nun immer mit gekreuzten Armen dasaß und nie ein Kind anfaßte, so wurde jede Befürchtung, es könne z. B. an den Zähnen irgend etwas geschehen, so gut wie ausgeschaltet und ich konnte in aller Ruhe meine Aufmerksamkeit den Bewegungen an den Armen und Händen zuwenden. Die Kinder ahnten auch nicht entfernt, worauf es ankam und später erst nach der Entkleidung zum Zwecke der Herz- und Lungenuntersuchung wurde der Rachen, die Zähne usw. noch einmal ordentlich in Augenschein genommen.

Am leichtesten lassen sich auf diese Weise die Schulanfänger untersuchen, denn sie haben noch keine Turnstunden gehabt, in denen sie zu einer hemmenden Koordination z. B. bei den Knaben besonders durch das Anlegen der Hände an die Hosennaht angeleitet wurden. Im allgemeinen lassen sich auf diese M.b. hin kleine Mädchen leichter untersuchen, weil sie noch ungezwungener vor den Arzt hintreten; auch ist es — ich betone es nochmals — ratsam, vor der eigentlichen körperlichen Reihenuntersuchung die Kinder bei sich vorbeipassieren zu lassen, weil die Freude an dem Neuen sie in ungezwungener Weise ablenkt und die Untersuchung hierdurch an Wert

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

gewinnt. Treten in einzelnen Fällen beim Öffnen des Mundes die M.b. an den Händen nicht deutlich hervor, so wird das Kind in den unteren Klassen durch eine freundliche und in den höheren durch eine etwas bestimmter ausgesprochene Aufforderung, den Mund weit zu öffnen, angespornt und es treten dann die gleich näher zu schildernden, charakteristischen Bewegungen an den Händen hervor. Es war mir

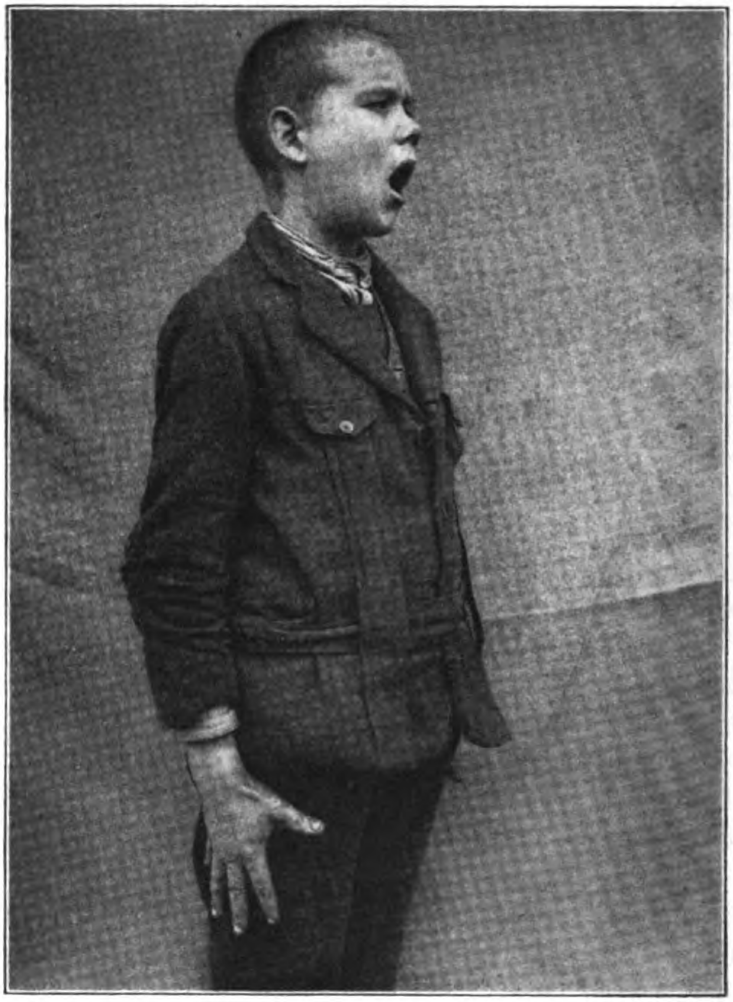


Fig. 1.

leider nicht möglich, diese Untersuchung bei völlig entkleideten Kindern vorzunehmen, um auch gleichzeitig auf etwa auftretende M.b. am Fuß und an den Zehen zu achten; aber auch diese kämen höchstwahrscheinlich nur dann sicher zur Beobachtung, wenn das Kind sich in horizontaler Ruhelage befindet und nicht auf seinen Füßen steht. Das obenstehende Bild, eine Momentaufnahme, zeigt in typischer Weise das charakteristische Bild der Mitbewegungen an den Händen. Von den

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

M.b der Gesichtsmuskulatur bei der Mundöffnung, Stirnrunzeln usw. soll hier abgesehen werden. Die Hand und die Finger werden gespreizt, besonders der Daumen stark abduziert, dabei sind die Finger in ihren Gelenken gestreckt oder überstreckt. Die Bewegungen treten nicht auf einmal gleichsam schlagartig auf, sondern sie beginnen zumeist mit dem Abspreizen des Daumens und des Zeigefingers und die anderen Finger folgen diesen gleich nach; in einzelnen Fällen kommt es auch fast nur zu Bewegungen im Handgelenk, ja sogar zu einer mitunter ausgesprochenen Streckung am Ellenbogengelenk mit leichter Innenrotation im Schultergelenk, und zwar besonders dann, wenn das Kind bei der Mundöffnung den Kopf etwas nach vorn schiebt.

Die Mitbewegungen treten in vielen Fällen beiderseits mit gleicher Deutlichkeit hervor, aber ziemlich oft sind sie rechts und links in ungleichem Grade ausgeprägt, ohne daß man aber von einem stärkeren Auftreten rechts oder links sprechen könnte.

Foerster hat nun bei seinem Studium der Mitbewegungen unter physiologischen Verhältnissen eine Einteilung derselben in normale zweckmäßige und normale unzweckmäßige vorgenommen. Zu den letzteren rechnet er alle die Mitbewegungen, die z. B. einer neuen Bewegung oder Manipulation ausgeführt werden, wie wir sie beim Kinde beim Erlernen des Schreibens in Gestalt von Gesichtsverzerrungen oder Kopfverdrehungen usw. wahrnehmen können und die bei genügender Übung allmählich verschwinden. Aber auch beim erwachsenen Menschen treten Mitbewegungen wieder hervor, wenn er z. B. mit großer Kraft eine Bewegung ausführen soll. Wir beobachten dann in ganz anderen und entfernt liegenden Muskelgruppen Mitbewegungen, die mit der unmittelbar geforderten Bewegung nichts zu tun haben. Zu dieser Gruppe der normalen unzweckmäßigen Mitbewegungen Foersters müssen wir die Mitbewegungen an Armen und Händen beim Öffnen des Mundes bei Kindern rechnen. Aber nicht eine Übung im eigentlichen Sinne ist es hier, die zu ihrer Unterdrückung führt, sondern es ist das Heranreifen des Kindes, dessen Hemmungen unter normalen Verhältnissen ganz allgemein im Laufe seiner Entwicklung zunehmen.

Die durch Curschmann erweiterte Definition der Mitbewegungen von Joh. Müller, nach dem als Mitbewegungen ganz allgemein alle willkürlichen Bewegungen zu bezeichnen sind, die durch Mitteilung der Erregung (willkürlicher oder reflektorischer Art) von motorischen Fasern auf andere motorische Fasern hervorgerufen werden, trifft für diese Gruppe der normalen unzweckmäßigen Mitbewegungen im vollem Umfange zu.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Sehr interessant ist nun die Frage, wie diese an sich eigenartigen und jetzt als normale und unzweckmäßig bezeichneten M.b. so lange der Beobachtung entgehen konnten. Kam ein praktischer Arzt oder ein Facharzt (Zahn- oder Halsarzt) dazu, sich mit der Mundhöhle des Kindes in irgendeiner Richtung zu beschäftigen, so gehörte sein ganzes Interesse der besonderen Aufgabe, auch war in den meisten

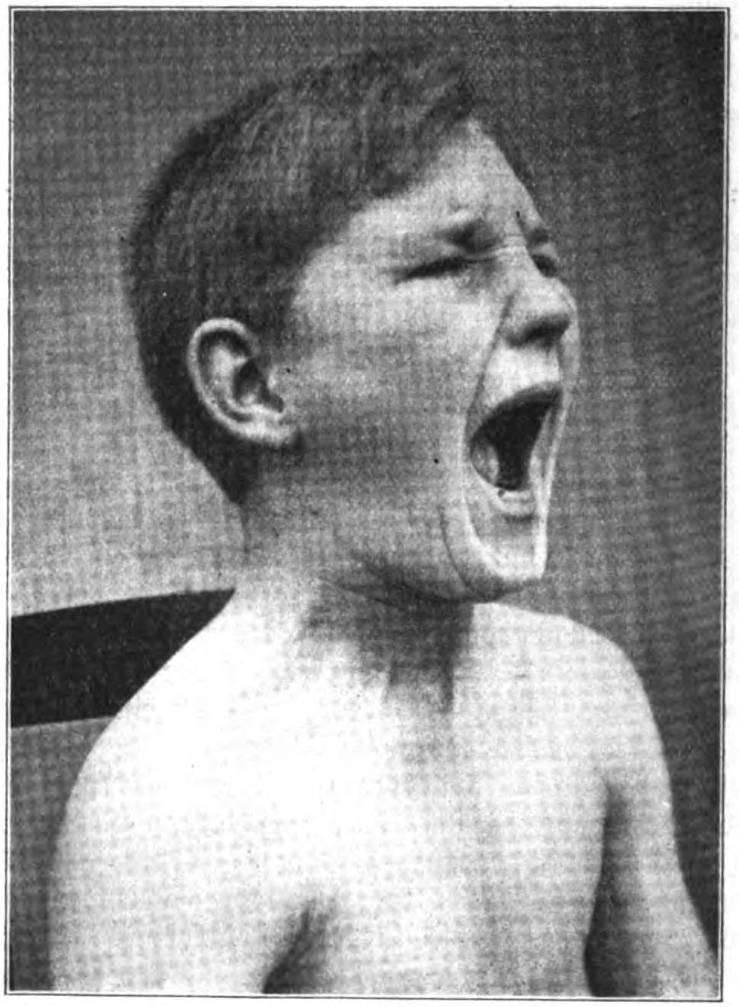


Fig. 2.

Fällen das Kind nur allzuoft verängstigt, hielt sich am Operationsstuhle fest oder machte Abwehrbewegungen und so konnte es einfach zu keiner Beobachtung dieser besonderen Mitbewegungen kommen. Weiter stand der Beobachtung gerade dieser M.b. vonseiten der physiologischen und klinischen Forscher der eine Umstand hindernd im Wege, daß man immer geneigt war, bei der Symmetrie des Körpers die Mitbewegungen der anderen Seite, die kontralateralen und symme-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

trischen Mitbewegungen zu studieren und nicht darauf zu achten, wie beim Öffnen des Mundes nicht nur im Gesicht Mitbewegungen auftreten, sondern auch solche an den distalen Enden der oberen Extremitäten.

War jetzt das Interesse für Mitbewegungen durch diese Befunde geschärft, so kam im Laufe der Untersuchung beim Öffnen des Mun-

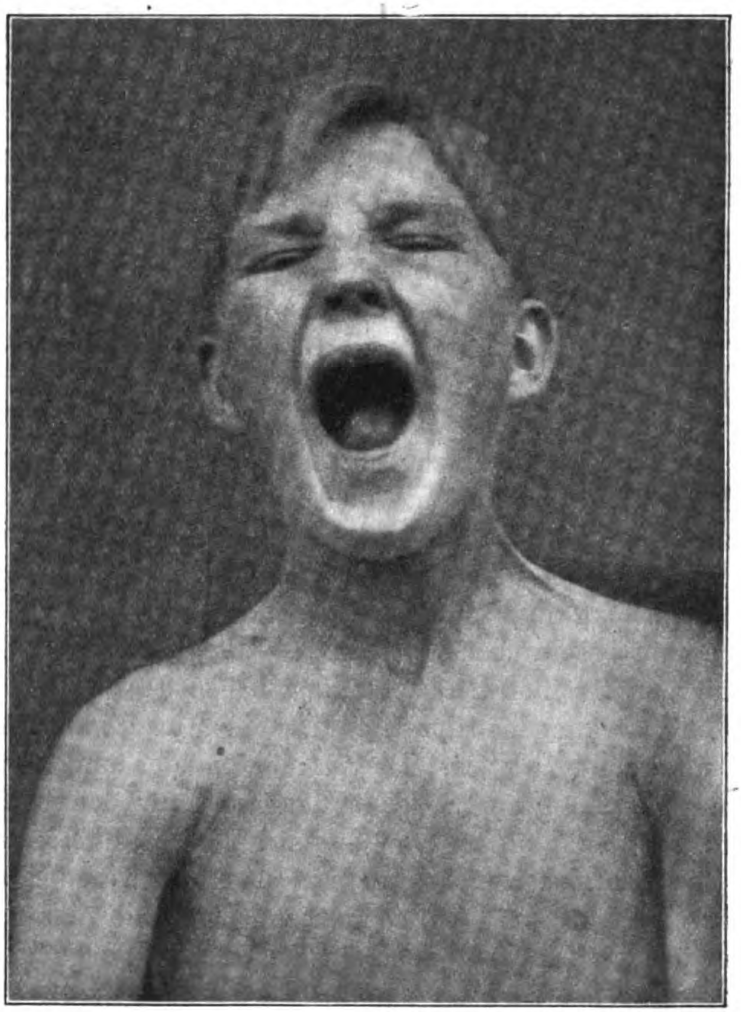


Fig. 3.

des noch eine andere M.b. zur Beobachtung. Ich fand bei einem 13jährigen Knaben, der bei der Mundöffnung die M.b. nicht mehr an den Händen zeigte, eine ausgesprochene Innervation des Platysma. Bei leichter Mundöffnung tritt dieselbe schon merklich hervor, dagegen bei kräftiger Ausführung derselben sieht man deutlich am Halse Längsfalten, die durch die Kontraktion der Muskelbündel des Platysma hervorgerufen werden. Zum Zweck der Momentaufnahme wurde der

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Knabe zu maximaler Mundöffnung aufgefordert. Man sieht auf beiden Bildern sehr gut die querverlaufende Hautfurchung des Halses und die zarten Längsfalten, bedingt durch die Platysma-Kontraktionen.

Ein jüngerer Bruder des Knaben hat diesen Befund am Platysma nur angedeutet, während er unverkennbar an den Händen die vorher beschriebenen M.b. zeigt. Um so interessanter ist es, daß die Mutter der beiden Knaben den gleichen Befund am Platysma in ausgeprägtester Form aufweist. Irgendwelche besonderen belastenden Momente sind nicht nachzuweisen, nur sei erwähnt, daß in der Familie der Mutter, aber auch in der des Vaters die Neigung zu Zwillingsgeburten vorhanden ist. Auch vor dem photographierten Knaben wurden männliche Zwillinge geboren.

Curschmann erwähnt (a. a. O. S. 2), daß ein Mensch, der ein schweres Gewicht heben soll, alle Muskeln, schließlich auch die Kaumuskeln, das Platysma, das Zwerchfell anspannt; in den von mir beobachteten Fällen von Mutter und Sohn genügt zur Mitbewegung des Platysma schon die einfache Mundöffnung. Dieser Befund wird bei beiden dauernd erhalten bleiben. Später hatte ich Gelegenheit den gleichen Befund bei einem Erwachsenen zu erheben.

Das Moment der Vererbung von M.b. an den Extremitäten wurde schon von Max Levy in einem Fall durch drei Generationen hindurch beobachtet; ebenso kommt in dem einen von Damsch gegebenen Falle die Vererbung in Frage und schließlich weist Lackner in den beiden von ihm beschriebenen Fällen die Heredität bei M.b. nach.

Die hier mitgeteilten Beobachtungen haben den Kreis der physiologischen Mitbewegungen beim Kinde in einer bisher nicht bekannten Richtung merklich erweitert. Diese Kenntnis der am Gesunden beobachteten M.b. kann unter Umständen auch für den Kranken von Wert sein; ich denke dabei vor allem an die Mitbewegungen der Stotterer, die sich sicher nicht nur auf das Gesicht oder die Atemmuskulatur allein beschränken, sondern auch auf die Arm- und Beinmuskulatur übergreifen, wenn auch ein Teil dieser Bewegungen anderen Ursprungs sicher ist.

Für die Momentaufnahmen bin ich dem Hilfsschulleiter, Herrn O. Herms, zu großem Danke verpflichtet.

Literaturverzeichnis.

1. Hitzig, E., Über die Auffassung einiger Anomalien der Muskelinnervation. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. 1872, Bd. 3.
2. Westphal, C., Über einige Bewegungserscheinungen an gelähmten Gliedern. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. 1874, Bd. 4.
3. Strümpell, A., Über einige bei Nervenkrankheiten häufig vorkommende

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

abnorme Mitbewegungen im Fuße und in den Zehen. Neurol. Centralbl. 1887, Bd. 6, Nr. 1.
4. Senator, Über Mitbewegungen und Ersatzbewegungen bei Gelähmten. Berliner klin. Wochenschrift 1892, Nr. 1 u. 2.
5. Koenig, W., Über Mitbewegungen bei gelähmten und nichtgelähmten Idioten. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde 1897, Bd. 9.
6. Tomayér, Arch. Bohém desuéd. 1897, Nr. 1. Zit. nach Bechterew und siehe Referat in Virchow-Hirschs Jahresbericht 1887.
7. Damsch, Über Mitbewegungen in symmetrischen Muskeln an nichtgelähmten Gliedern. Zeitschr. f. klin. Mediz. 1891.
8. v. Fragstein, Über Synkinesien bei intaktem Nervensystem an der Hand eines selbst beobachteten Falles. Monatsschr. f. Psch. u. Neurol. 1901, Bd. 10.
9. Levy, M., Ererbte Mitbewegungen. Neurol. Centralblatt 1901, 20. Jahrg
10. Foerster, O., Die Mitbewegungen bei Gesunden, Nerven- und Geisteskrankheiten, Jena 1903. Gustav Fischer.
11. Bechterew, W. v., Kompensationsbewegungen bei Gehirnaffektionen. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1904, Bd. 16.
12. Curchmann, H., Beiträge zur Physiologie und Pathologie der kontralateralen Mitbewegungen. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilkunde 1906, Bd. 31.
13. Sittig, O., Über kontralaterale identische Mitbewegungen beim Schreiben. Monatsschr. f. Psych. u. Neurologie 1916, Bd. 39.
14. Lackner, E., Über zwei Fälle von Mitbewegungen bei intaktem Nervensystem. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. 1917, Bd. 57.

Generated on 2019-01-15 00:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

(Aus dem „Neuen Sanatorium Hedemünden".)

Durch Hypnose erzeugtes „Hysterisches Fieber".

Von

Prof. Dr. Eichelberg,

(1905—1908 Assistent auf der Abteilung Oberarzt Dr. Nonne des Eppendorfer Krankenhauses in Hamburg.)

Trotzdem eine große Reihe von Einzelbeobachtungen vorliegen, ist die Frage, ob es ein echtes psychogen bedingtes „hysterisches Fieber" gibt, bisher noch nicht einwandfrei geklärt. Da wohl jeder erfahrene Nervenarzt eine Reihe von Fällen kennt, in denen Fieber von hysterisch Kranken vorgetäuscht bzw. willkürlich ein hoher Quecksilberstand des Thermometers durch Reiben oder Drücken hervorgerufen wird, so besteht gegenüber den Veröffentlichungen über hysterisches Fieber großes Mißtrauen. Trotzdem bleiben doch auch bei kritischer Würdigung eine ganze Reihe von Fällen übrig, bei denen tatsächlich für die Temperaturerhöhung die Annahme eines psychogen entstandenen Fiebers die einzige Erklärung ist. So schreibt denn auch Lewandowsky in seiner zusammenfassenden Arbeit über Hysterie, daß kein Grund vorliege, die Möglichkeit eines hysterischen Fiebers abzulehnen. Strümpell hat hingegen sehr schlechte Erfahrungen gemacht, indem er wohl beobachtet hat, daß bei schwerer Hysterie hohe Fiebertemperaturen auftreten, daß aber bei allen von ihm selbst im Rektum ausgeführten Temperaturmessungen niemals Temperatursteigerungen nachweisbar waren. Er empfiehlt daher, in bezug auf die Frage des hysterischen Fiebers die größte Vorsicht, wenn er auch die Möglichkeit zugeben will, daß geringe Temperatursteigerungen aus rein nervösen Ursachen entstehen können.

Schon lange schien es mir wichtig, die Frage, ob hysterisches Fieber vorkommen kann oder nicht, in möglichst einwandfreier Weise zu lösen. Der Beweis, daß erhöhte Temperaturen auf rein psychogene Weise vorkommen können, mußte ja dann geführt sein, wenn es gelang, derartige Temperaturerhöhungen durch Hypnose hervorzurufen und wieder zum Verschwinden zu bringen. Bevor ich auf den Fall eingehe, in dem

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:10 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

es mir gelungen ist, durch Hypnose erhöhte Temperaturen hervorzurufen, möchte ich noch kurz über einen anderen hierher gehörigen Fall berichten.

A. R., 24 Jahre, nervös veranlagt, typischer Kriegsneurotiker, nachdem eine Granate in seiner Nähe eingeschlagen war. Nachdem er 10 Tage in anderen Lazaretten, wo keine genauen Temperaturmessungen vorgenommen waren, gelegen hatte, kam er Juli 1917 in meine Behandlung. Es bestand feinschlägiges Zittern am ganzen Körper, das sich bei Bewegungen verstärkte. Es war ein hysterischer Zitterer, wie wir sie in den Nervenlazaretten in dieser Zeit so häufig sahen. Dieser unterschied sich nur von den anderen dadurch, daß er abends Temperaturerhöhungen hatte, und zwar rektal gemessen 38,5 bis 39 Grad. Die Messung ist meist von mir selbst vorgenommen. Es war ein kräftiger gesunder Mensch, der keineswegs den Gesamteindruck eines Fieberkranken machte. Nach 14 tägiger Beobachtung abends 6 Uhr bei einer Rektaltemperatur von 38,8, Behandlung mit starken elektrischen Strömen. Nach einer Behandlung von 5 Minuten Dauer verschwand das Zittern vollkommen. Dabei machte sich ein auffallend starker Schweißausbruch bemerkbar. Die jetzt von mir persönlich vorgenommene Messung ergab nur noch eine Temperatur von 36,8. Der Mann war von diesem Tage ab gesund und hat auch keinerlei erhöhte Temperaturen mehr gehabt. Er blieb noch 4 Wochen im Lazarett, um sich an die Arbeit zu gewöhnen. Eingezogene Erkundigungen haben ergeben, daß er bis jetzt völlig gesund geblieben ist.

Da ich die Messungen selbst vorgenommen hatte, die objektiven Untersuchungen keine organische Grundlage für die erhöhten Temperaturen gaben und auch die Temperaturerhöhungen mit Beseitigung der anderen hysterischen Ausfallserscheinungen völlig verschwanden, glaube ich wohl berechtigt zu sein zu der Annahme, daß in diesem Fall die erhöhte Körpertemperatur auf psychogene Weise zustande gekommen war, daß sie also eine Teilerscheinung des hysterischen Zustandsbildes war. Wenn dieser Fall auch geeignet gewesen wäre, die Temperaturerscheinungen auch in Hypnose wieder zu erzeugen, so habe ich doch hiervon Abstand genommen, da es mir natürlich gerade bei der Behandlung der hysterisch erkrankten Soldaten darauf ankam, sie nur einer reinen Heilbehandlung zu unterziehen.

Fall 2. 30jährige junge Frau aus psychopathischer Familie, schwer hysterische Mutter. Selbst immer gesund, hat auch früher keinen nervösen Eindruck gemacht. Musikalisch sehr talentiert. 1915 verheiratet. Ehemann im Felde, zuletzt in englischer Gefangenschaft. März 1919 kehrte der Mann aus dem Felde zurück. Im Mai 1919 gründeten sie eine eigene Häuslichkeit. Im Juli klagte sie viel über Kopfschmerzen und allgemeine

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:08 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Schwäche. Im August erkrankte sie dann mit Fieber, starken Kopfschmerzen, Erregungszuständen mit vereinzelten Sinnestäuschungen. Die Fieberkurve hatte einen ganz unregelmäßigen Verlauf. Stundenweise war die Patientin fieberfrei. Vor und nach den Erregungszuständen war das Fieber am höchsten, bis 39,8 rektal gemessen. Die Messungen wurden von einem Arzte und von einer sehr zuverlässigen Schwester vorgenommen. Anfang September wurde ich zu dem Fall hinzugegzogen.

Die Untersuchung ergab: Kräftige Frau mit gerötetem Gesicht, frisches und gesundes Aussehen. Temperatur rektal gemessen 38,7. Die eingehende Untersuchung ergab nicht den geringsten Anhaltspunkt für eine organische Erkrankung. Psychisch macht sie einen leicht ängstlichen Eindruck. Sie weiß Bescheid über ihre Erregungszustände und schildert dieselben ausführlich mit allen Einzelheiten. Liegt in theatralischer Stellung im Bett. Konjunktival- und Kornealreflexe nicht auslösbar. Alle anderen Reflexe lebhaft. Sensibilitätsstörungen sind nicht vorhanden, lassen sich aber sehr leicht suggerieren. Da ich auf Grund der Untersuchung und der Vorgeschichte annehmen mußte, daß es sich um eine Hysterie handelte, versuchte ich sofort Beeinflussung durch Hypnose. Die Hypnose war auffallend leicht auszuführen; sie fiel rasch in tiefe Hypnose. Während der Hypnose suggerierte ich ihr, daß das Fieber nach Verlauf einer halben Stunde verschwinden würde, und daß es dann nicht wieder auftreten würde. Eine halbe Stunde nachdem sie aus der Hypnose erwacht war, ergab die von mir selbst vorgenommene Rektalmessung eine Temperatur von 36,9. In den folgenden Wochen war der Zustand wesentlich besser. Die Patientin hatte aber immer noch über allerlei nervöse Ausfallserscheinungen zu klagen, auch wurden noch dreimal Temperaturerhöhungen beobachtet. Am 29. September kam sie zur Aufnahme in das mir unterstellte Sanatorium. Die Untersuchung ergab wiederum keine Anhaltspunkte für eine organische Erkrankung. Sie war fieberfrei. Die noch vorhandenen nervösen Ausfallserscheinungen suchte ich durch wiederholte Hypnose zu beseitigen. Den hypnotischen Zustand benutzte ich zweimal um Temperaturerhöhungen zu suggerieren.

Erster Versuch: In tiefer Hypnose wird die Suggestion gegeben, daß wieder Fiebertemperaturen auftreten würden, wie sie früher bestanden hätten. Nach 10 Minuten fingen die eingelegten Thermometer an zu steigen, und zwar in der Achsel von 36,7 auf 38,5 und rektal von 37 auf 38,9. Die höchste Temperatur wurde erzielt 20 Minuten nach der gegebenen Suggestion. Während der Temperatursteigerungen auffallend blasse Gesichtsfarbe. Nachdem die Temperatur 20 Minuten ziemlich unverändert bestehen geblieben war, gab ich die Suggestion, daß das Fieber jetzt wieder fallen würde, und daß keine Temperaturerhöhungen mehr eintreten würden. Die Temperatur sank 5 Minuten nach der gegebenen Suggestion von 38,5 auf 36,9 bzw. von 38,9 auf 37,1. Dabei starker Schweißausbruch und stark gerötetes Gesicht.

Zweiter Versuch: 5 Tage später wiederholte ich den Versuch mit demselben Resultat. 15 Minuten nach erteilter Suggestion stieg die Temperatur von 37 auf 38,6 bzw. von 37,4 auf 39,2. 25 Minuten nach erteilter

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:08 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Suggestion war die Höchsttemperatur erreicht. Nach erteilter Gegensuggestion fiel innerhalb 7 Minuten die Temperatur von 38,6 auf 37,2 bzw. von 39,2 auf 37,5. Auch bei diesem Versuch wurden wieder dieselben Erscheinungen bemerkt, daß beim Steigen der Temperatur Gesichtsblässe auftrat, und beim Fallen der Temperatur das Gesicht gerötet war und Schweißausbruch auftrat. Bei beiden Versuchen trat eine nennenswerte Veränderung im Verhalten des Pulses nicht ein, als die Temperatur stieg. Hingegen trat eine Beschleunigung des Pulses beim Fallen der Temperatur von 80 auf 106 bzw. von 84 auf 110 ein. Der Puls beruhigte sich aber nach Abfall der Temperatur wieder sehr rasch.

Ich hatte bei beiden Versuchen der Patientin die Suggestion gegeben, daß sie die Versuche mit der Temperatursteigerung vergessen würde. Sie selbst hat mich auch hiernach niemals gefragt. Während der weiteren Behandlung hatte sie niemals mehr Temperaturerscheinungen. Die anderen hysterischen Ausfallserscheinungen wurden auch beseitigt. Die Patientin wurde einige Wochen später geheilt entlassen. Nach eingezogenen Erkundigungen ist sie bisher auch gesund geblieben.

Auf diese Weise ist es mir also einwandfrei gelungen, durch Hypnose nennenswerte erhöhte Temperaturen zu erzeugen und derartige Temperaturen auch wieder auf suggestive Weise zum Verschwinden zu bringen. Erwähnt sei noch, daß auch Kohnstamm, wie ich vor kurzem las, auf ähnliche Weise in Hypnose Fiebertemperaturen erzeugt hat. In Band 23 der Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie heißt es auf Seite 379 in einer Anmerkung: „Kürzlich ist Kohnstamm in folgender Weise der endgültige Nachweis eines nervösen Fiebers gelungen. Eine Patientin fieberte nach Ablauf einer Influenza mehrere Wochen lang mit einer Rektaltemperatur von 38°, und klagte dabei über Frostgefühl. Die in tiefer Hypnose gegebene Suggestion Temperaturabfall unter behaglichem Wärmegefühl bewirkte einen sofortigen Temperaturabfall auf 36,5, auf welchem Niveau es auch verblieb. Da dieser Abfall auch zufällig um diese Zeit mit der Suggestion zusammengefallen sein konnte, suggerierte Kohnstamm an einem der folgenden Tage um 9 Uhr morgens, daß um 10 Uhr die Temperatur unter Frost anstieg und um 12 Uhr unter behaglichem Wärmegefühl wieder abfallen würde. Die Bewegungen der Temperatur von 36,5 auf 38,3 nach oben und dann wieder nach unten wurde prompt zur bestimmten Zeit unter den genannten Sensationen realisiert und von einer verläßlichen Schwester bei Rektalmessung kontrolliert."

Nach dieser Beobachtung von Kohnstamm und nach meinen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

eigenen Versuchen kann demnach wohl mit Sicherheit behauptet werden, daß erhöhte Körpertemperaturen auf rein psychogene Weise zustande kommen können. Besonders hervor heben möchte ich noch, daß die Kranken, welche an hysterischen Fiebertemperaturen leiden, nicht den Eindruck von sonstigen Fieberkranken machen. Die von mir beobachteten Kranken sahen beide gesund und frisch aus, trotzdem sie doch lange Zeit oft ganz erheblich erhöhte Temperaturen aufwiesen. Ich glaube, daß es daher auch besser ist, nicht von einem hysterischen Fieber zu sprechen, da die schweren Allgemeinerscheinungen, die wir sonst bei Fieber sehen, fehlen. Es handelt sich nur um eine Temperaturerhöhung. Und daher ist es wohl besser nach Eduard Schwarz diese Erscheinungen als Hyperthermia nervosa zu bezeichnen.

Die Erscheinungen der auffallenden Blässe beim Steigen der Temperatur und des Schweißausbruches mit gerötetem Gesicht beim Abfallen der Temperatur sind ja zwanglos durch unsere physiologischen Vorstellungen, die wir über Wärme -und Temperaturbildungen im Körper haben, zu erklären. Ich will deswegen auch an dieser Stelle auf diese Erscheinungen nicht näher eingehen. Es kam mir nur darauf an, den einwandfreien Nachweis zu führen, daß nennenswerte erhöhte Körpertemperaturen auf psychogene Weise entstehen können. Und dieser Beweis scheint mir durch vorstehende Ausführungen erbracht zu sein.

Wenn demnach auch erhöhte Körpertemperaturen auf psychogene Weise vorkommen können, so möchte ich doch dringend davor warnen. die Diagnose hysterische Temperatursteigerungen zu häufig zu stellen. Derartige hysterische Temperaturerhöhungen sind und bleiben nur etwas ganz Vereinzeltes. Bei erhöhter Körpertemperatur soll man daher nach wie vor erst an eine durch eine organische Erkrankung bedingte Fiebertemperatur dann an die Möglichkeit einer Täuschung bei der Messung und erst zu allerletzt an das wirkliche Vorhandensein einer psychogen bedingten erhöhten Körpertemperatur denken.

Generated on 2019-01-15 00:08 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Aus dem Allgemeinen Krankenhaus Hamburg — St. Georg.

Beitrag zur Symptomatologie und chirurgischen Behandlung der Gehirntumoren.

Von

Alfred Saenger.

Die im allgemeinen traurigen Resultate der chirurgischen Behandlung der Hirngeschwülste dürfen uns nicht abhalten, doch bei jedem Hirntumor, der an einer chirurgisch erreichbaren Stelle lokalisiert worden ist, die operative Behandlung zu versuchen.

Für die nicht lokalisierbaren Hirngeschwülste habe ich schon vor vielen Jahren die Palliativtrepanation empfohlen zur Beseitigung der schweren Hirndruckerscheinungen, wie Kopfschmerzen, Krämpfe, Stauungspapille, um die drohende Erblindung zu vermeiden.

In den letzten Jahren ist durch das von Nonne zuerst eingehend beschriebene Vorkommen des Pseudotumor cerebri ein für unser aktives Handeln sehr erschwerendes Moment gegeben worden, welches wohl auch dazu mit beigetragen hat, die Hirntumoren mittelst Röntgenstrahlen zu behandeln. Ich glaubte in einem Falle eine direkte Beeinflussung des Tumors durch die Röntgentherapie feststellen zu können.[1])

In letzter Zeit habe ich aber leider keine Erfolge mehr mit der jetzigen Röntgentechnik erzielen können; und so habe ich mich wieder der alten Methode zugewendet, geeignete Fälle dem Chirurgen zu überweisen.

Wie berechtigt dies war, mögen die in Kürze mitgeteilten Fälle dartun.

1. Beobachtung. Es handelte sich um einen 28jährigen Malergehilfen P., der am 28. April 1920 auf meiner Abteilung aufgenommen wurde. Die Eltern und Geschwister waren gesund. Hereditär nervös nicht belastet. War selbst früher stets gesund. August 1914 trat er ins Heer ein und befand sich von Februar 1915 bis Herbst 1918 an der Front. Er war nie verwundet worden und nie krank gewesen. Bei einer Impfung 1915 bekam er einen Schwindelanfall. Luetische Infektion wird negiert, ebenso Potatorium.

Im Mai 1919 setzten Kopfschmerzen vorwiegend im Hinterkopf ein, allsweise trat Zittern in der rechten Hand auf, das jedesmal nach kurzer wieder aufhörte. Im November 3- oder 4 mal gußweises Erbrechen

[1]) Saenger, Über die Röntgenbehandlung von Gehirn- und Rückenmarksschwülsten. Neurol. Centralbl. 1917, Nr. 19.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

in nüchternem Zustand. Mitte November Anfall von Bewußtlosigkeit. Solche Anfälle wiederholten sich und traten bald jeden Tag auf. Im Beginn des Anfalls zeigte sich eine krampfhafte Zusammenziehung der rechten Hand; dann wurde Patient bewußtlos unter Zuckungen der Arme und Beine. Hinterher Mattigkeit und Schlafsucht. In den letzten Monaten von August an machte sich eine gewisse Schwäche im rechten Arm und Bein bemerkbar.

Seit Bestehen der Anfälle ist Patient sehr erregbar und oft deprimiert. Das Gedächtnis hat nachgelassen.

Im März 1920 merkte Patient, daß er nicht recht sehen konnte. Die rechte Hälfte des Gesichtsfeldes sei dunkel gewesen. Er habe hier flimmmernde Figuren gesehen. Ferner habe er seit Beginn der Erkrankung beiderseits Ohrensausen.

Die Frau gab an, daß Patient in der letzten Zeit täglich etwa drei Anfälle gehabt habe. Beginn mit Zittern der rechten Hand; dann Bewußtlosigkeit und allgemeine Krämpfe. Der Gang sei torkelnd geworden und die Sprache habe sich verschlechtert.

Die Untersuchung des mittelgroßen, kräftig gebauten, etwas blaß aussehenden Mannes ergab zunächst eine ganz leichte Herabsetzung der groben Kraft in der rechten oberen und unteren Extremität. Auffallend war, daß die Bewegungen im Handgelenk zwar möglich sind, aber sehr langsam und kraftlos ausgeführt werden. Das Strecken der Finger der rechten Hand aus gebeugter Stellung war unmöglich.

Die Faltenbildung auf der Stirn und die Nasolabialfalte war links stärker ausgebildet als rechts.

Die Zunge wurde gerade herausgestreckt und zitterte nicht.

Die Augenbewegungen waren frei. Es bestand kein Nystagmus. Die Sehschärfe war beiderseits $^6/_6$. Gesichtsfeld für weiß und Farben normal.

Beiderseits bestand eine Stauungspapille.

Das Gehör war beiderseits normal. Das Trommelfell links war etwas eingezogen.

Die kalorische Reaktion (20°) fiel vom rechten Ohr aus negativ aus. Links machte sich nach 50 ccm Wasser lebhafter Nystagmus nach rechts bemerkbar.

Der Geruch und Geschmack zeigten keine Abweichung von der Norm.

Der Kornealreflex fehlte rechts; links war er vorhanden.

Der Rachenreflex war vorhanden.

An der rechten Hand, sowie am rechten Unterschenkel und Fuß vermochte Patient oft nicht die Nadelspitze vom Kopf zu unterscheiden. Das stereognostische Vermögen der rechten Hand war nicht erheblich gestört.

Die Temperaturempfindung, der Beugesinn an Händen und Füßen intakt.

Die Patellar- und Achillesreflexe waren beiderseits gleich lebhaft.

Die Abdominal-Kremaster- und Plantarreflexe ebenfalls sämtlich vorhanden und beiderseits gleich.

Babinskisches nnd Oppenheimsches Zeichen nicht vorhanden.

Es bestand weder Romberg, noch war Ataxie nachweisbar.

Die Röntgenaufnahme des Schädels hatte ein negatives Resultat.

Wassermannsche Reaktion im Blut und Liquor negativ. Die Lumbalpunktion ergab einen Anfangsdruck von 410, nach 3,5 ccm aber 320. Nonne Apelt +. Pandy ++. Zellen 0.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Im weiteren Verlauf traten wiederholt klonische Zuckungen in der rechten Hand ohne völligen Bewußtseinsverlust auf. Die Lichtreaktion der Pupillen war erhalten.

Hin und wieder klagte Patient über furchtbar heftige Nackenschmerzen. die ihn besonders nachts quälten.

Ende Mai und Anfang Juni bestand auffallend gutes Allgemeinbefinden ganz ohne Kopfschmerzen und ohne Krampferscheinungen. Am 12. Juni trat um 5 Uhr früh ein 5 Minuten lang dauernder Krampfanfall auf. Beginn mit klonischen Zuckungen im rechten Arm, dann Übergehen auf alle Extremitäten. Schaum vor dem Munde. Aufgehobene Lichtreaktion der Pupillen. Am Tag über befand sich Patient verhältnismäßig wohl. Abends 9 Uhr bekam er wieder Zuckungen im rechten Arm.

Am 17. VI. traten zwei Krampfanfälle in der rechten Hand und im rechten Arm auf, dabei Klagen über heftige Kopfschmerzen in der linken Stirngegend.

Der Allgemeinstatus war im Vergleich zum Aufnahmebefund nicht wesentlich verändert. In der Hauptsache bestand eine Parese des rechten Armes mit besonderer Beeinträchtigung der rechten Hand, die jetzt außerdem eine geringgradige Störung des stereognostischen Vermögens aufwies. Dabei Parese im rechten Facialis und leichte dysarthrische Störung beim Sprechen.

Auf Grund der doppelseitigen Stauungspapille, des hohen Lumbaldrucks wurde ein raumbeschränkender Prozeß im Schädelinnern angenommen. Wegen der rindenepileptischen Anfälle im rechten Arm wurde derselbe in die Gegend vor oder hinter der vorderen linken Zentralwindung lokalisiert.

Auf jeden Fall war durch den vorhandenen Zustand die Indikation für eine Trepanation über dem linken Armzentrum gegeben und wurde daher Patient auf die chirurgische Station verlegt.

Herr Prof. Ringel eröffnete am 19. VI. über der Zentralwindung das Scheitelbein in Handtellergröße. Die Dura wölbte sich straff aus der Schädelwunde hervor. Sie stand unter hohem Druck. Die Dura wurde durch Kreuzschnitt eröffnet. Man sah im Sulcus centralis einen Tumor, der ein dunkelrotes Aussehen hatte und stark gegen die weißliche Hirnsubstanz kontrastierte. Mit dem Finger ließ er sich leicht aus dem Hirn herausschälen. Er war hühnereigroß. Die Hirnwunde blutete stark. Nach Tamponierungen hörte die Blutung auf. Die Dura wurde wieder vernäht. Darauf Vernähung von Haut und Periost.

Am 20. VI. wurde der im Hirn liegende Tampon entfernt. Es blutete nur noch wenig. Puls gut. Keine Kopfschmerzen. Völlige Lähmung des rechten Armes und rechten Mundfacialis. Geringe Parese des rechten Beines. Sensibilität unbeeinträchtigt.

Am 22. VI. konnte der rechte Arm etwas gehoben werden. Die Parese des rechten Beines hatte sich gebessert.

In den nächsten Tagen trat eine weitere Besserung der Bewegungsfähigkeit des rechten Armes und der rechten Hand ein. Der Hirnprolaps war im Rückgang begriffen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Am 17. VII. wurde Patient auf die Nervenabteilung zurückverlegt, da eine chirurgische Behandlung nicht mehr erforderlich war.

Am 19. VIII. wurde festgestellt, daß die Stauungspapillen verschwunden waren. Es bestanden keine Anfälle und keine Kopfschmerzen mehr.

Die Bewegung des rechten Armes im Schultergelenk war bis zur Horizontalen möglich; jedoch erfolgte dieselbe langsam und unter Schmerzen.

Die Ellbogengelenksbewegung war frei, erfolgte auch sehr langsam.

Die Pronation und Supination des Unterarms war nur beschränkt möglich.

Die rechte Hand konnte jedoch nicht gestreckt, wohl aber etwas gebeugt werden.

Der Händedruck war sehr herabgesetzt.

Der Gang war im ganzen nicht sehr gestört. Das rechte Bein konnte nicht ganz gestreckt und beim Gehen nicht ganz durchgedrückt werden.

Patient blieb bis zum 2. IX. ungefähr in demselben Zustand im Krankenhaus. Er wurde ungeduldig und wurde deshalb zum Kassenarzt entlassen.

Die mikroskopische Untersuchung des Tumor ergab ein Fibroendotheliom.

Die Diagnose war in diesem Falle sehr leicht und zeigt, daß man in solchen Fällen nicht so lange mit der Operation warten muß, da die Gefahr besteht, daß bei einem starken Krampfanfall der Exitus eintritt. Ein noch nicht hervorgehobenes Moment muß ich nachtragen. Um die Art des Tumors zu bestimmen, wurde, da es sich vielleicht um einen Tuberkel hätte handeln können, die Ponndorfsche Reaktion gemacht. Dieselbe war positiv ausgefallen, und doch war die Geschwulst kein Tuberkel.

Ferner besteht die Möglichkeit, daß das Operationsresultat vielleicht noch besser verlaufen wäre, wenn man früher operiert hätte. Vielleicht wären die Lähmungserscheinungen der rechten Hand rascher zurückgegangen.

2. Beobachtung. 40jähriger Landmann; der hereditär nicht belastet, von 1904—1911 bei der Schutztruppe in Südwest war. Daselbst hatte er Malaria und Typhus durchgemacht. Seit 1911 litt er hin und wieder an Ischias. Während des Kriegs ein Jahr im Garnisondienst.

Im Juni 1919 erkrankte er mit Kopfschmerzen, die ungefähr alle acht Tage sehr heftig wurden, jedoch dauernd fühlbar waren. August und September 1919 wurden sie so unerträglich, daß Patient zu Bett liegen mußte. Wenn er aufstand, sank er zusammen, das rechte Bein knickte zusammen. Bei den heftigen Kopfschmerzen kam es öfters zu Erbrechen. Er war stets vollkommen klar, verlor nie das Bewußtsein.

Der Landarzt behandelte auf Malaria ohne Erfolg. Patient kam in das Tropenkrankenhaus in die Behandlung von Herrn Prof. Mühlens.

Anfänglich machte sich eine Besserung bemerkbar, dann aber stell sich die Kopfschmerzen in alter Heftigkeit wieder ein. Patient war l fig apathisch, oft unklar über seine Umgebung. Bei der Exazerbation Kopfschmerzen traten Zuckungen angeblich im rechten und linken Arm In den letzten Tagen soll Patient unter sich gelassen haben.

Generated on 2019-01-15 00:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Die Untersuchung des gesund aussehenden kräftigen Mannes ergab am 20. XI. 1919: eine Klopfempfindlichkeit im Bereich der rechten Stirngegend; doppelseitige Stauungspapille mit Blutungen, (die Prominenz betrug 2 Dioptrien) rechtsseitige Abducensparese.

Die Haltung war aufrecht. Der Gang ungestört, Es bestand weder Apraxie, noch Adiadokokinesis.

Das Befinden war wechselnd; zeitweise war Patient frei von Kopfschmerz. Meistens war er apathisch; saß regungslos da. Es fiel eine gewisse Bewegungsarmut auf. Akinese, wie Bostroem sie auf der letzten Versammlung der deutschen Nervenärzte in Leipzig geschildert hat.

Patient näßte häufig das Bett ein. Auffallenderweise soll er öfters mit dem rechten Bein eingeknickt sein.

Eine Geruchsstörung war nicht nachweisbar.

Es bestand weder Nystagmus, noch eine Blicklähmung.

Bemerkenswert war, daß Patient am 29. XI. über Spannungsgefühl in der linken Gesichtshälfte klagte. Objektiv ergab sich eine Hyperästhesie für alle Gefühlsqualitäten im gesamten Trigeminusgebiet links.

Am 1. XII. 1919 machte Patient einen sehr apathisch-stuporösen Eindruck. Er wurde mit der Diagnose Tumor im rechten Frontallappen auf die chirurgische Station verlegt behufs Trepanation über der klopfempfindlichen Stelle, um eventuell den Tumor zu entfernen.

Es sei noch hinzugefügt, daß die Röntgendurchleuchtung des Schädels keine Abweichung von der Norm erkennen ließ. Wassermannsche Reaktion im Blut war negativ.

Am 1. XII. 1919 wurde von Herrn Prof. Ringel ein Hautknochenlappen auf der rechten Seite der Stirn angelegt. Die Dura trat stark gespannt hervor und schimmerte bläulich durch. Nach Eröffnung der Dura wölbte sich eine ödematös geschwollene, blutig imbibierte Masse hervor. Es handelte sich um einen Tumor von Kirschgröße mit einer daran hängenden etwas kleineren Cyste. In toto wurde das gesamte Gebilde stumpf ausgeschält. Nach Herausnahme sah man im Stirnlappen eine tiefe Höhle, die durch eine Membran in zwei Fächer geteilt war. Gleich nach Entfernung des Tumors ließ der Druck nach und das Stirnhirn sank so zurück, daß ein fingerbreiter Raum zwischen Stirnhirn und Schädelknochen entstand. Tamponade der Höhle, Vernähung der Lappen und Narben. Die Wunde heilte ausgezeichnet. Die rechtsseitige Abducenslähmung ging rasch zurück. Die Stauungspapille war nach 14 Tagen noch nicht zurückgegangen. Bei dem Patienten stellte sich ein neurasthenisch-hypochondrischer Zustand ein.

Am 19. XII. 1919 stand er auf.

Erst am 29. XII. erschien die Stauungspapille flacher und am 6. I. 1920 hörten seine hypochondrischen Klagen auf.

Er wurde auf seinen Wunsch nach Hause entlassen.

Bis zum 25. III. war Patient beschwerdefrei. Verrichtete seine Landarbeit. Da stellte sich eine Schwellung über dem rechten Auge ein; dann geringe Kopfschmerzen, Kribbeln über der linken Wange.

Am 28. III. Doppeltsehen; alle drei Tage Erbrechen.

Er wurde am 15. IV. aufgenommen. Es wurde wieder eine Stauungspapille beiderseits konstatiert, ferner rechtsseitige Abducenslähmung. Im ganzen etwas indolent, apathisch. Bewegungsarmut. Gang ohne Störung.

Ich stellte die Diagnose auf ein Rezidiv des Stirnhirntumors rechts.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Herr Prof. Ringel schnitt am 20. IV. die Haut der alten Narbe durch. Nach Eröffnung der Dura fand man in der Tiefe der früheren Höhle einen weichen, blutreichen, zum Zerfall neigenden, braunroten, taubeneigroßen Tumor, der stumpf mit dem Finger ausgeschält werden konnte.

Nach Verheilung der Operationswunde, ging die Abducensparese rechts zurück. Die Stauungspapillen befanden sich in der Rückbildung. Patient hatte keine Kopfschmerzen mehr und verließ am 20. V. 1920 geheilt das Krankenhaus.

Ungefähr 4 Monate später bekamen wir die Nachricht, daß Patient einem zweiten Rezidiv erlegen sei.

Eine Sektion war nicht gemacht worden.

Die mikroskopische Untersuchung der operativ entfernten Tumoren ergab, daß es sich um ein Peritheliom (Prof. Simmonds) gehandelt hat.

Jedenfalls lehrt dieser Fall, daß man bei der gelungenen Wegnahme solcher Geschwülste nie zu früh triumphieren soll, da Rezidive mit unseren jetzigen Mitteln sich nicht verhindern lassen.

3. Beobachtung. Das 41jährige Fräulein P. war zum ersten Male auf meiner Abteilung vom 20. IV. bis 23. V. 1918. Sie will angeblich nach einem Fall von einer Steintreppe an Schwindel und heftigen Kopfschmerzen leiden. Sie hat aber schon als Kind an Kopfschmerzen, gelitten, und zwar alle 4 Wochen mit Erbrechen.

Die Untersuchung der geistig sehr aufgeweckten, zu Witzen neigenden Patentin ergab eine leichte beiderseits bestehende Stauungspapille mit beginnender Atrophie. Der Lumbaldruck war etwas erhöht. W.R. im Blut negativ, im Liquor positiv. Pandy-, Nonne-Apelt, Zellen 7 : 3.

Im übrigen bot das Zentralnervensystem einen normalen Befund.

Die Röntgenuntersuchung des Schädels ergab eine unscharfe Sella turcica.

Am 23. V. wurde Patientin beschwerdefrei nach einer Inunktionskur entlassen.

Am 2. VIII. kam sie wegen erneuter Schläfen- und Scheitelkopfschmerzen wieder ins Krankenhaus. Das Gehen wurde ihr schwer.

Bei der Untersuchung war eine Stauungspapille nicht mehr nachweisbar. Außer geringem Zittern der Zunge und Schläfrigsein angeblich infolge der Kopfschmerzen waren keine Abweichungen von der Norm zu konstatieren. Wassermannsche Reaktion im Blut und Liquor negativ.

Wenn Patientin frei von Kopfschmerzen war, erschien sie heiter, schlagfertig und zu Witzen aufgelegt.

Am 20. X. verließ sie gebessert das Krankenhaus, erschien aber am 21. XI. wieder wegen wiederaufgetretener unerträglicher Kopfschmerzen. Die Schmerzen sind jetzt hauptsächlich auf dem Scheitel und im Hinterkopf. Klagen über allgemeine Mattigkeit, Schwindel und Brechreiz.

Wiederum war der Untersuchungsbefund ein negativer. Es bestand nur eine leichte Atrophia N. optici ex neuritide.

Es konnte keine Lokaldiagnose eines Tumors gemacht werden. Wegen der Unerträglichkeit der Kopfschmerzen wurde über den

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Scheitelbein von Herrn Prof. Ringel eine Palliativtrepanation gemacht. Nach Eröffnung der mäßig gespannten Dura fand sich kein Tumor. Leider trat nach der Operation eine linksseitige Hemiparese ein.

Als nach einiger Zeit wieder heftigere Kopfschmerzen mit Erbrechen aufgetreten waren, wurde eine silberne Kanüle in den Hirnprolaps an der Trepanationsstelle eingelegt, wonach Kopfschmerz und Erbrechen nachließen.

Monatelang war nun das Befinden der Patientin, was die Kopfschmerzen und das Erbrechen betrifft, ein recht gutes.

Auffallend war stets die Schlagfertigkeit und zeitweise sehr ausgesprochene Witzelsucht der Patientin.

Im Februar 1919 fiel auf, daß der Patientin willkürliches Stirnrunzeln und willkürlicher Lidschluß nicht möglich waren.

Es wurde nunmehr eine Röntgenbehandlung des Gehirns eingeleitet. Jedoch wurde keinerlei Erfolg konstatiert.

Im Juli konnte Patientin wieder willkürlich die Augen schließen. Bis Ende des Jahres war der Zustand der linksseitigen hemiparetischen Patientin derselbe.

Am 31. I. 1920 trat Dekubitus auf. Patientin kam ins Wasserbett, wo derselbe heilte.

5. VI. Zunehmender Kopfschmerz, Strabismus convergens, Doppelt sehen, Abduzensparese. Beiderseits Stauungspapille.

8. IV. Kopfschmerz, Erbrechen.

Jetzt wurde die Diagnose auf einen rechtsseitigen Stirnhirntumor gestellt. Bei der (16. IV.) Operation wurde nach Eröffnung der Dura sofort ein reichlich blutender, zerfallener Tumor gefunden.

Die Tumorenmassen wurden ausgeräumt.

Drei Monate nach der Operation starb Patientin.

Die Sektion ergab ein mächtiges Epitheliom des rechten Stirnlappens. Vereiterung des Tumors und des umgebenden Hirngewebes. Pyocephalus.

In diesem Fall, der zuerst als Tumor cerebri wegen der Stauungspapille angesehen wurde, störte der positive Wassermannbefund im Liquor sehr, indem man doch an eine etwaige Lues dachte und deshalb wurde auch eine Inunktionskur eingeleitet.

Die außerordentliche Geistesklarheit der Patientin ließ sich schwer mit einer wachsenden Hirngeschwulst in Einklang bringen; so daß man eine Zeitlang an eine Meningitis serosa chronica dachte.

Als jedoch wieder die Stauungspapille und die Augenmuskellähmung sich einstellte, da wurde wieder ein Hirntumor angenommen und wegen der Witzelsucht in den rechten Stirnlappen verlegt.

Ich betone dies ganz besonders, da von manchen Autoren, so von Ed. Müller, das Symptom der Witzelsucht als nicht zur Lokalisation geeignet hingestellt wurde. Andere Forscher — ich nenne nur Oppenheim, Bruns und Brissaud — haben großen Wert auf dieses Symptom gelegt, und ich schließe mich nach meinen Erfahrungen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

denselben an. Sehr häufig handelt es sich bei den Witzen der Kranken mit Frontaltumoren um Wortwitze. Im vorgeschilderten Falle liebte die Patentin, sich mit schlau überlegenem Mienenspiel selbst zu ironisieren; oft mit einer Art von Galgenhumor ganz ähnlich einem von Bruns mitgeteilten Fall von Gliom im rechten Stirnlappen.

Sehr interessant war im letzten Falle das schließliche Auftreten einer rechtsseitigen Abducenslähmung.

In der 2. Beobachtung war auch eine Abducenslähmung auf der dem Sitz des Tumors entsprechenden Seite vorhanden. Müller hat die okularen Erscheinungen bei Stirnhirngeschwülsten zusammengestellt:

„Unter 90 Fällen fanden sich Augenmuskellähmungen nur in 25 Fällen. Häufiger war der Abducens als der Okulomotorius befallen. War die Lähmung einseitig, so war unter 8 Fällen der Abducens betroffen."

Eine einschlägige Beobachtung möchte ich zum Schluß noch anführen.

4. Beobachtung. 35jähriger Mann litt 1 $^1/_2$ Jahr vor seiner Aufnahme schon an Krampfzuständen in der rechten Hand; im rechten Arm und rechten Mundfacialis. Dann traten heftige Kopfschmerzen und Doppeltsehen auf.

Bei der Untersuchung fand sich eine rechtsseitige Abducenslähmung. Beiderseits Stauungspapille. S.R. $^6/_6$, S.L. $^6/_8$, rechtsseitige Parese des Mundfacialis. Rechter Kornealreflex herabgesetzt. Lumbaldruck 450. Die vier Reaktionen negativ.

Es wurde ein Tumor der linken vorderen Zentralwindung diagnostiziert. Bei der Trepanation wurde ein Tumor nicht gefunden. Fünf Tage nach der Operation starb Patient an einer Pneumonie.

Bei der Autopsie fand man subkortikal in der linken vorderen Zentralwindung einen taubeneigroßen Tumor, der sich bei der mikroskopischen Untersuchung als Gliom erwies.

Das Zustandekommen der rechtsseitigen Abducenslähmung erklärte ich mir dadurch, daß infolge des Tumors ein Hydrocephalus internus entstanden sei, der rechts stärker war als links, und der durch Druck auf die Hirnbasis den rechten Abducens komprimiert hatte.

Generated on 2019-01-15 00:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Die krankhafte Verwahrlosung.

Von

Dr. **Walter Cimbal**, Altona.

Die krankhafte Verwahrlosung umfaßt die Störungen des Persönlichkeitsaufbaues, welche dem Triebleben einen beherrschenden Einfluß auf die Tüchtigkeit und Charakterfestigkeit verleihen, so daß die äußere Geschlossenheit der Lebensführung gestört wird.

Sie grenzt sich ab gegenüber den Unterwertigkeiten des Zentralnervensystems, bei denen die soziale Brauchbarkeit überhaupt nicht zustande kommt, weil die geistigen Anlagen für sie fehlen. Weiter scheidet sie sich von den Stimmungskrankheiten mit eigenem gesetzmäßigem Verlauf und von den Krankheiten des Trieblebens, welche die Tüchtigkeit der Leistung und die Festigkeit der Lebensführung nicht berühren. Schließlich kommt es bei gewissen akuten und chronischen Geisteskrankheiten zu Störungen der äußeren Lebensführung, die der Verwahrlosung ähnlich scheinen, ohne das Wesentliche ihrer Eigenart, das intakte Geistes- und Stimmungsleben zu besitzen.

Von allen diesen scheinbaren und sekundären Verwahrlosungsformen soll hier nicht die Rede sein; sondern ich möchte versuchen, ein eigenartiges Krankheitsbild der akuten, krankhaften Verwahrlosung im engeren Sinne abzugrenzen, welches in erster Linie die Geschlossenheit der Lebensführung, die Selbstbeherrschung und den Besitz an sittlichen Vorstellungen zerstört. Die äußeren Entstehungsursachen dieser Verwahrlosungsform sind einerseits die mangelnde und ungleichmäßige Erziehung der Schule und des Elternhauses, die durch die Kriegs- und Revolutionsverhältnisse unvermeidbar waren, andererseits die Ausbreitung gewisser verwahrlosender Ideen von stärkster suggestiver Macht, deren innere Gefährlichkeit die weniger geschlossenen Geistesanlagen nicht empfinden und denen die weniger gefestigten Charaktere nicht widerstehen können. Reichtum und gehobene bürgerliche Stellung mögen einen gewissen Einfluß auf die Verhinderung der Verwahrlosung haben, entscheidend sind sie keineswegs. Wenigstens ist unter der Ziffer jugendlicher Verwahrloster, die ich übersehe, die Zahl der aus bürgerlich günstigen Verhältnissen stammenden relativ viel größer als die Zahl der Kinder des tiefsten

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Proletariats. Auffällig ist auch die Häufigkeit, mit der vereinzelte verwahrlosende Kinder in einen Kreis sittlich geordneter und wirtschaftlich tüchtiger Geschwister auftreten, so daß auch eine zweckdienliche Familienerziehung nicht als entscheidende Abwehr der Verwahrlosung angesehen werden kann.

Unter den körperlichen Ursachen der Verwahrlosung scheint mir außer der Keimschädigung der Trinker- und Syphilitikerkinder, die Schädelrachitis, die Encephalitis und die Asthenie der Bettnässer am häufigsten. Auf die unterscheidenden psychischen Merkmale dieser Typen gehe ich hier der Enge des Raumes halber nicht ein.

Unter den Untersuchungsbefunden, die bei der psychologischen Untersuchung verwahrloster Kinder gefunden wurden, stehen die Konzentrationsschwäche und die Ermüdbarkeit bei geistigen Arbeiten weitaus beherrschend im Vordergrund des Krankeitsbildes. Dagegen habe ich bei den sehr zahlreichen Definitionsversuchen, Satzbildungen, Bildererklärungen und Unterschiedsfragen, die ich angestellt habe, die verwahrlosenden Kinder bei der Zugrundelegung der Binet-Simon-Bobertagschen Skalen häufig oberhalb und meistens auf oder nur wenig unterhalb ihrer Alterstufe gefunden. Die verwahrlosenden Kinder waren also trotz schlechter Schulleistungen sehr häufig in den angeblich hochwertigen Intelligenzleistungen den Altersgenossen überlegen, immer das Konzentrationsvermögen und die Spannkraft ausgenommen.

Das häufigste Zeichen der beginnenden Unordnung im Schulalter ist das Schullaufen, das sich zunächst fast immer mit Unlustgefühlen verbindet, später aber einfache Gewohnheit wird. Nächtliches Herumstreifen im Kindesalter scheint mir viel häufiger ein Frühsymptom akuter Geisteskrankheiten oder versteckter Krankheiten des Stimmungslebens zu sein. Die Neigung zum tagelangen Herumtreiben tritt erst in den Entwicklungsjahren in den Vordergrund. Selbst tief verwahrloste Knaben, die aus der Fürsorgeanstalt gemeinsam entwichen, trieben sich meist nicht längere Zeit herum, sondern liefen einfach nach Hause. Daneben scheinen mir am zweithäufigsten der Diebstahl und die Veruntreuung. Beide sind meist vollkommen triebmäßig. Das verwahrlosende Kind unterscheidet sich darin scharf vom eigensüchtigen. Es entwendet Geldmittel meist nur im Elternhause und verwendet sie entweder gar nicht oder gibt von dem Erlös den Freunden und Geschwistern den größeren Teil ab. Masturbation habe ich bei verwahrlosten Kindern verhältnismäßig selten gesehen. Die häufige Reizung der Geschlechtsteile unreifer Mädchen scheint mir meist auf einer einfachen Juckneurose der Schleimhäute infolge Anämie und ohne sinnliche Folgen zu beruhen und die frühzeitige im Alter zwischen 3 und 10 Jahren sich abspielende Selbst-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

reizung der Knaben tritt als konstitutionelle Asthenieform etwa parallel dem Bettnässen auf. Ich habe weiter die Masturbationszeichen auch bei älteren Fürsorgezöglingen nicht viel häufiger gefunden als bei den Überreizungsneurosen der sittlich vollwertigen Jugend in den Entwicklungsjahren; glaube also, daß Masturbation und geistige Verwahrlosung ziemlich unabhängig voneinander sind.

In den Entwicklungsjahren wird die geistige Verwahrlosung durchaus beherrscht von dem Reizhunger, der Neigung zum Umhertreiben und der Hirnschwäche. Der Reizhunger zeigt sich teilweise im Rauchen von Zigaretten, hauptsächlich aber in der Sucht nach aufreizender Lektüre und aufreizenden Kinoschauspielen.

Die Neigung zum Umhertreiben ist in der Großstadt mit der Befriedigung des Reizhungers verbunden, so daß beide schwer zu trennen sind. Aber sie kommt doch auch in reiner Form vor. Zum Beispiel verlassen verwahrlosende Jugendliche in der Zeit der Unruheperioden nicht selten die Familie, um längere Wanderungen zu machen. Nach der Ursache gefragt, geben sie fast stets ein allgemeines Unruhegefühl an, das sie fortdrängt, das aber nicht wie beim Dromomanen anfallsweise und abgegrenzt auftritt. Ob es bei diesem Umhertreiben der verwahrlosenden Jugend zur Verführung und Geschlechtsverkehr kommt, ist meist vom Zufall abhängig. Wenn er stattfindet, führt er nicht zur Beendung des Unruhezustandes. Dieser endet vielmehr stets erst wie beim Dipsomanen mit der Erschöpfung oder mit dem Eingreifen äußerer Gewalt. Die Hirnschwäche als drittes Zeichen der krankhaften Verwahrlosung überwiegt durchaus bei der weiblichen Jugend, sowohl graduell als in ihrer Intensität. Ich kenne Verwahrlosungstypen 17—19jähriger Mädchen, deren Zerfahrenheit und Gedächtnisschwäche die der fortgeschrittenen Paralyse weit überragt, obwohl sie im äußeren Verhalten fast geordnet bleiben. Aus dieser Beobachtung ergibt sich, das nicht nur die Unterwertigkeiten sondern auch die Erschöpfungszustände des Zentralnervensystems zu Verwahrlosungserscheinungen auf dem Wege psychischer Infektion führen. Die Verwahrlosung ist also eine psychische Epidemie von der gleichen Art, wenn auch vorläufig nicht im gleichen Umfang wie die Zweckneurosen der Kriegszeit.

Diese Krankheitsformen sind manchmal, wenn sie sehr hohe Grade erreichen, insbesondere wenn sie mit Erregungszuständen und seelischen Reizerscheinungen verbunden sind, recht schwer von den verwahrlosenden Krankheitsbildern des Jugendirreseins zu unterscheiden, verhältnismäßig am schwersten von den hebephrenen Krankheitsbildern, die auf dem Boden der angeborenen Unterwertigkeit entstehen. Unterscheidend zwischen beiden ist die innere geistige Ataxie, die für die

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

hebephrene Entwicklung spricht und die Intensität des Stimmungslebens, deren Nachweis die hebephrene Entwicklung ausschließt. Die Sperrung gehört durchaus zum Charakterbild der Verwahrlosung. Sie kann sogar wahnhafte Färbung annehmen, gewinnt aber niemals den sinnlosen Charakter des echten katatonischen Negativismus. Nie kommt es in den Krankheitsbildern der echten Verwahrlosung zu echten Phonemen, obgleich leichte illusionäre Sinnestäuschungen in den affektiven Erregungszuständen nicht selten sind. Die schwierigste Aufgabe bei der Abgrenzung der Verwahrlosung von den ähnlichen Krankheitsbildern der akuten Psychosen entsteht dann, wenn es bei Verwahrlosten zu akuten seelisch bedingten Erregungszuständen kommt. Diese Erregungszustände treten hauptsächlich dann ein, wenn die freie Ungebundenheit und Willkür der Lebensführung durch die Haft oder die Anstaltsaufnahme plötzlich eingeschränkt werden. Die Erregung kann maniakalischen, zweckneurotischen und hysterischen Krankheitsbildern gleichen, ist aber immer als eigenartig abzugrenzen. Es fehlen ihr in der reinen Form die Unermüdbarkeit der manischen und katatonischen Erregungszustände, die starken Gewichtseinbußen, die Schlaflosigkeit der akuten infantilen und toxischen Psychosen und alle echten Störungen des Gedankenablaufs. Zweifellos kommt es zum Hochdrängen von unterbewußten und verdrängten Bewußtseinsinhalten, niemals zu echten Wahnsystemen, zu Stereotypien und zur Ideenflucht.

Von der einfachen, nicht krankhaften Verwahrlosung unterscheidet sich die krankhafte Form dadurch, daß bei dieser ebenso wie bei den sekundären Verwahrlosungsformen der Schwachsinnigen und der Geisteskranken das Triebleben tatsächlich unbeherrschbar ist und daß die krankhafte Verwahrlosung offensichtlich haltlos den Schwankungen des Trieblebens, also den Affekten folgt, während die einfach soziale und sittliche Verwahrlosung nüchterne Erwägungen und kluge Vorsicht bei der Befriedigung ihrer Triebe zeigt.

Verwaltungs- und gutachtentechnisch ergibt sich aus der Abgrenzung der krankhaften Verwahrlosung zunächst die Forderung einer schärferen Unterscheidung zwischen manifesten Psychosen mit sekundärer Verwahrlosung einerseits und der einfach sozialen Verwahrlosung andrerseits. Die sekundäre Verwahrlosung findet rechtlich und verwaltungsrechtlich die gleiche Beurteilung wie die psychotische Grundkrankheit. Die rein soziale Verwahrlosung unterliegt ärztlichen Maßnahmen überhaupt nicht. Dieser Grundsatz, der dem Arzt se verständlich erscheint, muß nur deshalb besonders hervorgeh werden, weil durch die ministerielle Verfügung vom 2. September — M. II. 4704 — der Gedanke entstehen könnte, als sei es mög durch die geforderten „Beratungsstellen für Nervöse und see

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Kranke“ die politische und soziale Verwahrlosung unserer Tage zu beeinflussen. Die krankhafte Verwahrlosung ist in der ausgebildeten Form anstaltsbedürftig und geschäftsunfähig im Sinne des § 6 BGB. Die Zurechnungsfähigkeit wird man von der Art der Straftat und der Schwere der objektiv nachweisbaren krankhaften Veränderungen des Zentralnervensystems abhängig machen müssen. Die in dem genannten Ministerialerlaß geforderte Mitarbeit der deutschen Psychiatrie am erziehlichen Aufbau der Volksgemeinschaft wäre zweifellos durchführbar, wenn die mit der Verwahrlosungsfrage vertrauten Psychologen, Schulärzte, Gerichtsärzte und Anstaltsleiter sich über ein zweckmäßiges Verwaltungsverfahren einig würden, um die verwahrlosenden Kinder rechtzeitig zu erkennen und sie einem planmäßig durchdachten Erziehungsgang zuzuführen; die einmal unheilbar gewordenen Erwachsenen sind aus der Volksgemeinschaft abzusondern. Die während des Krieges eingerissene gutachtliche Planlosigkeit bei der rechtlichen Behandlung der verschiedenen Verwahrlosungsformen ist an dem jetzigen Umfang und der Ausbreitung der Verwahrlosung mitschuldig.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Aus der Direktorialabteilung (Prof. Dr. Brauer) und dem pathologischen Institut (Prof. Dr. E. Fraenkel) des Allgemeinen Krankenhauses Hamburg-Eppendorf.

Über Dermatomyositis.

Von

Dr. **Fr. Peemöller.**

Die nichteitrige Polymyositis war bis zum Jahre 1887 nahezu vollkommen unbekannt. Erst in diesem Jahre erschienen fast zu gleicher Zeit drei Arbeiten von Wagner, Unverricht und Hepp, die alle unabhängig voneinander dieses Krankheitsbild schilderten. Einige Jahre später (1891) sah sich Unverricht gelegentlich eines zweiten Falles mit Beteiligung der Haut veranlaßt, die Bezeichnung Polymyositis in Dermatomyositis umzuändern.

Die wenigen vor dieser Zeit von Wagner (1863), Potain (1875) usw. beobachteten hierzu gehörigen Fälle wurden erst später retrospectiv richtiggestellt.

Wie selten die Erkrankung ist, zeigt die Bemerkung Rotkys, der 1912 in seiner Monographie die Zahl der beschriebenen Fälle auf ungefähr 40 angibt.

Inzwischen hat sich nun die Kasuistik nicht sehr erheblich vermehrt, sei es, daß dieses Krankheitsbild den meisten Kollegen wegen seiner Seltenheit immer noch zu wenig vertraut ist und daher oft nicht erkannt wird, oder sei es, daß die Erkrankung in den letzten Jahren an Häufigkeit abgenommen hat, oder daß sie während der Kriegsjahre nicht die nötige Beachtung fand.

Von neueren Arbeiten sind seit 1912 zu erwähnen die von Skutetzky, Knieriem, Schmautzer, Kankeleit, Wiesner und Kroemer.

Immerhin vermögen diese bisher beschriebenen Fälle uns ein einigermaßen klares klinisches Bild von dieser interessanten Krankheit zu geben. Wenn es auch bislang nicht gelungen ist, bezüglich der Ätiologie weiter zu kommen, so liefern uns doch die einzelnen Mitteilungen wertvolle Bausteine zur Vervollständigung der Symptomatologie, und besonders die atypischen Fälle sind in sofern nach Gottstein von größter Bedeutung, weil sie Beziehungen zu anderen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

besser bekannten Krankheiten darbieten und uns auf diesem Wege vielleicht einmal zur Lösung der ätiologischen Frage führen können.

In unserem Falle handelt es sich um einen vom Lande stammenden 10jährigen Knaben H. B. Prot.-Nr. 6866/1920/21. Die Familienanamnese ist ohne Belang. B. selbst hatte nach den Angaben der Mutter mit zwei Jahren Lungenentzündung, mit acht Jahren Grippe und mit neun Jahren Masern. Sonst soll er früher nie ernstlich krank gewesen sein. Weihnachten 1919 bemerkte die Mutter des Patienten zum ersten Male bei ihrem Sohne eine leichte Anschwellung des Gesichts, die allmählich immer stärker wurde. Januar 1920 schwollen unter reißenden und ziehenden Glieder- und Rückenschmerzen auch die Arme, Hände und Beine an. Die Schwellung wechselte angeblich oft in der Lokalisation und war im April d. J. besonders stark an den Beinen. Jedoch hatte B. niemals Kopfschmerzen und Erbrechen. Seit Anfang März d. J. klagt nun Pat. über Beschwerden beim Anziehen, die darin bestehen, daß er seine Arme in den Ellenbogengelenken nicht mehr vollkommen strecken kann und daß die Beweglichkeit in den Schultergelenken ganz erheblich behindert ist. Außerdem klagt er über Beschwerden beim Gehen und Stehen, weil er nicht mit dem ganzen Fuße, sondern nur mit den Zehenspitzen auftreten kann. Auch der Rücken wurde immer steifer, so daß das Bücken unmöglich geworden ist. Während der ganzen Zeit sollen aber dauernd mehr oder weniger stark reißende und ziehende Muskelschmerzen bestanden haben. Ende April d. J. schwollen die Beine und Arme wieder vollkommen ab, jedoch ging die Schwellung des Gesichts nur ganz wenig zurück. Endlich will noch die Mutter kurz vor der Krankenhausaufnahme des Pat. (14. Juli 1920) einen rotfleckigen Ausschlag am ganzen Körper bemerkt haben. Bevor der Knabe zu uns kam, wurde er draußen von verschiedenen anderen Ärzten behandelt.

Die von uns bei diesen Kollegen eingeholten schriftlichen Auskünfte bestätigen im wesentlichen die Angaben der Mutter. Alle Kollegen haben mehr oder weniger starke ödematöse Schwellungen bei dem Knaben beobachtet, alle haben den Urin auf Eiweiß untersucht und einer dieser Herren hat im Urin Ende Januar d. J. längere Zeit hindurch $2‰$ Albumen nachweisen können.

Bei der Aufnahme klagte der Knabe über leicht ziehende Gliederschmerzen, über Steifigkeit in allen Gliedern, besonders in den Ellenbogen-, Schultergelenken und in den Unterschenkeln, ferner über Steifigkeit in der Rückenmuskulatur.

Aufnahmebefund: 10jähriger, kräftig gebauter Knabe von etwas gedrungenem Aussehen mit gut geröteten Schleimhäuten, in gutem Ernährungszustande. Patient nimmt im Bett eine auffallend steife Lage ein, mit gebeugten Unterarmen und etwas angezogenen Beinen, wobei die Füße in Spitzfußstellung stehen. Das Gesicht ist stark ödematos geschwollen, besonders auffallend ist das starke Lidödem. An den Beinen und Händen sind keine Ödeme mehr nachweisbar. Ferner bemerkt man an der Gesichts-, an der Brust- und Bauchhaut eine rotfleckiges nicht erhabenes Exanthem. Die Körperhaut, vor allem die des Gesichts, der Brust, der Vorderarme und der Unterschenkel ist außerordentlich trocken, derb und fühlt sich verdickt an. An einzelnen Stellen so z. B. an der Stirn und an der Streckseite der Unterarme sieht man deutliche Schuppenbildung.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Ferner sind die Unterarme im Gegensatz zum übrigen Körper unnatürlich stark behaart. An den Streckseiten der Finger sieht man über den Interphalangeal- und über den Metakarpophalangealgelenken eine glänzend weiße, zigarettenpapierdünne, atrophische Haut.

Der Kopf ist stark behaart. Die Behaarung geht bis tief auf die Stirn hinab. Die Haut über dem Nasenrücken fühlt sich verdickt an. Augen, Ohren, Nase o. B. Mund und Rachen: Gebiß intakt, steiler Gaumen, Rachenschleimhaut und weicher Gaumen ziemlich stark gerötet, Zunge o. B. Das Gaumensegel hebt sich gut beim Phonieren. Kehlkopf o. B. Stimme klar. Hals kurz; die Seitwärtsbewegungen sind deutlich behindert; leichte Druckempfindlichkeit der Kopfnicker an ihren sternalen Ansätzen; Schilddrüse nicht zu palpieren.

Thorax breit, gut gewölbt, dehnt sich bei der Atmung gut aus. Schmerzen werden dabei nicht angegeben. In beiden Achselhöhlen fühlt man mehrere bohnengroße, weiche, leicht druckempfindliche Drüsen. Lungen o. B. Herz o. B. Leib etwas aufgetrieben, Bauchdecken straff gespannt, Milz und Leber nicht nachweisbar vergrößert. In beiden Leistenbeugen mehrere erbsen- bis bohnengroße, mittelharte, indolente Drüsen. Genitalien o. B. Gliedmaßen: Pat. liegt, wie schon erwähnt, mit leicht flektierten Unterarmen im Bett. Bei der Aufforderung, sie zu strecken, kommt er nur bis zu einem Winkel von 165—170°. Passiv lassen sich jedoch beide Unterarme unter sehr heftigen Schmerzäußerungen des Patienten bis 180° strecken. Hierbei verspürt man einen starken Widerstand in der Muskulatur. Der M. biceps fühlt sich beiderseits, besonders an seinem distalen Ende derb und hart an und ist beim Betasten druckempfindlich. Auch die Unterarmmuskulatur ist bedeutend fester und derber als normal. Die Beweglichkeit in den Schultergelenken ist ganz erheblich eingeschränkt; der linke Arm kann nur wenig über die Horizontale gehoben werden. Die rohe Kraft der Armmuskulatur erscheint beiderseits etwas herabgesetzt. Beim Stehen und Gehen hebt sich Patient auf die Zehenspitzen wegen Schmerzen in der Beugemuskulatur der Unterschenkel an den Oberschenkeln und wegen Schmerzen in der Wadenmuskulatur, die sich derb und fest anfühlt und ebenfalls beim Betasten schmerzhaft ist. Beim Versuch, im Liegen den Fuß passiv vollkommen zu strecken, gibt der Kranke starke Schmerzen in der Wadenmuskulatur an. Im M. quadriceps, im M. psoas und in der Beugemuskulatur der Unterschenkel an den Oberschenkeln ist beiderseits eine deutliche Abnahme der rohen Kraft nachweisbar. Auch der Quadriceps ist beiderseits sehr rigide.

Gesicht-, Brust- und Bauchmuskulatur bieten nichts Besonderes. Dagegen sind die langen Rückenmuskeln deutlich druckempfindlich, und beim Gehen und Stehen bemerkt man eine leichte Lordose in der Gegend der Lendenwirbelsäule. Elektrisch sind sämtliche Muskeln indirekt und direkt faradisch erregbar. Es besteht nur bei faradischer Reizung eine etwas langsame Zuckung und Herabsetzung der Erregbarkeit im M. biceps der Oberarme, im Quadriceps der Oberschenkel, sowie in der Beugemuskul[illegible] der Unterschenkel an den Oberschenkeln. Auch galvanisch besteht diesen Muskeln eine gewisse Herabsetzung der Erregbarkeit, jedoch s[illegible] man prompte kurze Zuckungen und keine Entartungsreaktion. Die Se bilität ist für alle Qualitäten völlig intakt. Nervendruckpunkte sind n vorhanden.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Reflexe: Radiusperiostreflexe beiderseits kaum auslösbar, ebensowenig die Tricepssehnenreflexe. Patellarreflexe beiderseits stark abgeschwächt r = l. Achillessehnenreflexe von normaler Stärke. Babinski und Oppenheim negativ. Hautreflexe prompt auslösbar. Keine Ataxie.

Sensorium vollkommen frei. Die Sinnesnerven fungieren in normaler Weise.

Urin: Bei der Aufnahme frei von Eiweiß und Zucker. Urobilinogen Ø. Auf der Oberfläche des Urins sieht man ein irisierendes Häutchen, das aus phosphorsaurer Magnesia besteht. Urinsediment: Phosphorsaure Magnesia und massenhaft kohlensaurer Kalk.

Stuhl: Etwas angehalten, aber sonst o. B.

Temperatur: Zeitweise leicht erhöht bis 38,3.

Blutstatus: Erythrocyten 4710000, Hämoglobin 83 %.

Färbeindex 0,9, Leukocyten 9100, Polynukleäre 56 %, Eosinophile 2 %, Lymphocyten 37 %, Mononukleäre 5 %. Wassermann im Blut Ø. Blutkulturen steril. Rest-N. = 41 mg. Die Röntgenuntersuchung eines Ellenbogengelenkes mit Umgebung zeigte im Muskel keine Knochenbildung. Das Röntgenbild der Sella turcica war normal. Auch die Röntgenbilder der übrigen Knochen (Unterschenkel, Unterarm, Hand und Fuß) zeigten keine krankhaften Veränderungen.

Nieren- und Leberfunktionsprüfungen ergaben keine von der Norm abweichenden Befunde.

Blutdruck 85/40 mm R. R.

Bei der mikroskopischen Untersuchung von exzidierten Muskelstücken aus der Biceps- und Wadenmuskulatur und eines Stückchens Wadenhaut wurden folgende histologischen Veränderungen festgestellt. In frischen mit Formol fixierten Gefrierschnitten aus der Wadenmuskulatur, die mit Fettponceau gefärbt waren, fanden sich an verschiedenen Stellen des Gesichtsfeldes in der Größe wechselnde rundliche und langgestreckte Infiltrationsherde, die fast durchweg in der Umgebung von Gefäßästchen gelagert waren. Die Zellen lagen außerordentlich dicht, sie waren klein, einkernig und von lymphocytärem Charakter. Die Endothelien der betreffenden Gefäße waren ausgesprochen verfettet. Bei einzelnen Gefäßen handelte es sich um kleine Arterien, deren äußere Wandschichten gleichfalls verfettet waren. Auch ein großer Teil der durchweg schmalen Muskelfasern war durch feinste Fetttröpfchen wie bestäubt. Stellenweise war die Verfettung sogar ungewöhnlich hochgradig. Sonst fiel, abgesehen von der Schmalheit der einzelnen Muskelfasern, nichts Besonderes auf.

Am gehärteten Objekt erkannte man außer den bereits am frischen aufgefundenen perivaskulären Infiltraten nur herdweise festzustellendes Primitiv- und Sekundärbündel auseinanderdrängendes Ödem und eine vollständige Homogenisierung einzelner Muskelfasern.

Am Biceps, von dem nur ungehärtetes Material zur Untersuchung kam, wurde auch zellige Infiltration perivaskulär in verschiedener Stärke und herdweise Homogenisierung der kontraktilen Substanz festgestellt. Über Verfettung der Muskelsubstanz und der Gefäße können deshalb keine Angaben gemacht werden. Trichinen wurden in der Muskulatur nicht aufgefunden.

Die Untersuchung eines Stückchens exzidierter Wadenhaut zeigte intaktes Epithel, normales Verhalten der Elastica. Sowohl im Papillarkörper als auch in der übrigen Cutis sah man dagegen vereinzelte zellige In-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:08 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

filtrate vom Charakter der in der Muskulatur beschriebenen und auf einzelne Papillen beschränkt einen Ersatz des diese sonst aufbauenden derben kollagenen Gewebes durch ein lockeres Gewebe von fast schleimgewebeartigem Charakter, innerhalb dessen die Bindegewebsbündel sich auffasern.

Im Verlaufe der Krankheit sahen wir mehrere Male die ödematöse Schwellung des Gesichts zurückgehen und wieder auftreten; außerdem konnten wir auch ein Kommen und Verschwinden eines rotfleckigen Exanthems wahrnehmen. Gelegentlich wurden auch Spuren von Eiweiß im Urin nachgewiesen. Die Temperatur, die sich meist auf subfebriler Höhe hielt, erreichte am 18. August d. J. 38,7. Dabei zeigte sich eine deutliche Schwellung und Rötung der Gaumenmandeln und eine Schwellung des Zahnfleisches besonders am Unterkiefer.

Therapeutisch bekam der Patient Salicylpräparate, Fibrolysin, Organpräparate (Thyreoidintabletten) und nach dem jüngsten Vorschlage von Krömer mehrere Male Salvarsan intravenös, heiße Bäder, warme Packungen und Thermomassage. Jedoch blieben alle diese therapeutischen Maßnahmen bislang ohne den geringsten Erfolg.

Betrachtet man nun diesen etwas von der Norm abweichenden Fall zusammen mit den bisher in der Literatur niedergelegten, sorgfältig beobachteten Fällen, so kommt man zu folgendem Krankheitsbild:

Die Erkrankung verläuft meist fieberhaft und beginnt akut, subakut oder schleichend mit Prodromalerscheinungen, bestehend in großer Mattigkeit, Abgeschlagenheit, Appetitlosigkeit, Übelkeit, Erbrechen, Schwindelgefühl, Kopfschmerzen und Schläfrigkeit. Bald stellen sich rheumatoide Schmerzen in der Rücken- und Extremitätenmuskulatur ein, so daß der Patient sich unbehaglich fühlt und infolge zunehmender, bald hier, bald dort auftretender Schmerzen in der Lokomotion behindert und bettlägerig wird. Mit weiterer Zunahme dieser Muskelschmerzen, die unter Umständen einen krampfartigen Charakter annehmen können, wobei der Patient das Gefühl der schmerzhaften Zusammenziehung der Muskulatur hat und die Unbeweglichkeit immer größer wird, bilden sich dann auch mehr und mehr die objektiven Krankheitssymptome aus, die vor allen Dingen in einer ausgesprochenen Druckempfindlichkeit und Schwellung der Muskulatur bestehen. Besonders empfindlich aber ist die Muskulatur bei aktiven und passiven Bewegungen, wobei die Patienten laut aufschreien können.

Anfangs fühlt die Muskulatur sich weicher und sukkulenter an als normal, so daß mitunter Fluktuation vorgetäuscht wird, eine Erscheinung, die z. B. Löwenfeld in einem Falle zur Punktion veranlaßte. Später nimmt die Konsistenz bald zu und die Muskulatur kann hart bis bretthart werden.

Außerdem besitzt der erkrankte Muskel die Neigung zur Kontraktur, ein Symptom, das von den meisten Autoren am häufigsten an den Bicipites und an den Beugern der Unterschenkel nachgewiesen wurde. Wir sehen daher den Kranken oft unbeweglic

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:10 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

mit gebeugten Unterarmen und leicht angezogenen Beinen im Bette liegen. Infolge dieser Kontrakturen ist häufig auch die Beweglichkeit in den Gelenken, und zwar besonders in den Schulter- und Ellenbogengelenken ganz erheblich eingeschränkt; aber auch die großen Beingelenke können sehr wesentlich in ihrer Beweglichkeit behindert sein, wohingegen gerade die Finger auffallend lange und gut beweglich bleiben.

Doch beschränkt sich die Erkrankung nicht nur allein auf die Extremitätenmuskulatur, sondern sie greift in den meisten Fällen über auf die Muskulatur des Halses, Rumpfes, Bauches und des Gesichts und in einer weniger großen Anzahl von Fällen auch auf die Atmungs-, Schlund-, Zungen-, Gesichts- und Augenmuskulatur. Bei weitem am wichtigsten ist natürlich die Erkrankung solcher Muskeln, deren Funktionsstörung Anlaß gibt zu lebensgefährlichen Erscheinungen, so vor allen Dingen die Erkrankung der Interkostales, des Diaphragmas und der Pharynxmuskulatur. Es ist wohl ohne weiteres verständlich, daß es bei Beteiligung dieser Muskelgruppen zu ganz erheblichen Atem- und Schluckstörungen kommen wird (Unverricht, Hepp, Lorenz u. a.), einerseits bedingt durch die große Schmerzhaftigkeit der Muskulatur, andrerseits durch muskuläre Lähmung. Eine weitere Komplikation solcher schweren Fälle ist dann später die Schluckpneumonie, an der die meisten Patienten zugrunde gehen.

Von untergeordneter, rein symptomatischer Bedeutung sind natürlich muskuläre Lähmungen der Zunge (Lorenz u. a.), wodurch die Sprache schwerfällig, unverständlich und das Hervorstrecken der Zunge behindert wird. Auch die muskuläre Lähmung des Gaumensegels (Hepp und Lorenz), die ein Regurgitieren getrunkener Flüssigkeiten durch die Nase zur Folge hat und eine Lähmung von Augenmuskeln, die sich z. B. durch Ptosis (Strümpell) oder Diplopie (Lorenz) kundgeben kann, sind für den weiteren Verlauf der Krankheit unbedeutend; denn alle diese zuletztgenannten Lähmungen sind meistens vorübergehender Natur und können bei sonst günstigem Verlaufe der Krankheit wieder vollkommen verschwinden. Manchmal allerdings bleiben Paresen bestehen, die sich noch nach längerer Zeit nachweisen lassen. Die Muskelatrophien gehören im allgemeinen erst späteren Krankheitsstadien an, doch kann man sie auch schon auf der Höhe der Krankheit beobachten (Oppenheim).

Mit der Muskelerkrankung laufen parallel Erscheinungen von seiten des Unterhautzellgewebes und der Haut, und zwar entwickeln sich unter zunehmenden Muskelschmerzen ödematöse Schwellungen meist zuerst im Gesicht und an den Gliedmaßen und hier wieder mit besonderer Bevorzugung der proximalen Gliedabschnitte an solchen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Stellen, an denen die größten Muskelmassen liegen, wohingegen gerade im Gegensatz zu den renalen und kardialen Ödemen die Hand-, Knöchel- und Fußgegend oft fast vollkommen frei bleiben. Auch die Augenlider werden häufig als stark ödematös geschwollen angegeben. Ferner beschreibt Köster z. B. ein starkes Lippenödem. Der Charakter dieser Ödeme ist ganz verschieden. Bald hat man mehr ein echtes Ödem vor sich, das Fingereindrücke hinterläßt, bald mehr eine derbe harte Infiltration, selbst harte Resistenzen sind beobachtet worden. Ferner sind diese Ödeme noch dadurch ausgezeichnet, daß sie ganz plötzlich auftreten, aber ebenso schnell wieder verschwinden können. Köster nimmt deshalb an, daß diese Ödeme auf eine Lähmung der Vasomotoren zurückzuführen sind, wofür er auch bei der histologischen Untersuchung der Gefäße Anhaltspunkte gefunden zu haben glaubt. Doch möchte ich auf diese Befunde erst später eingehen.

Von den Hautveränderungen, die der Erkrankung mit Recht den Namen Dermatomyositis eingetragen haben, sind beschrieben worden Erytheme, erysipelatöse Rötungen (Wagner), Roseola (Plehn), großfleckiges Purpuraexanthem (Lewy), Urticaria (Unverricht), akutes scarlatinöses Exanthem (Knieriem), Herpes (Leube und Plehn), psoriasisähnliches Exanthem (Leube), Erythema nodosum (Köster), juckender Ausschlag (Kankeleit, Unverricht 2. Fall); auch Suggilationen und blaurote Flecke (Plehn u. a.) wurden beobachtet. Im späteren Verlaufe der Erkrankung sind bisweilen von manchen Autoren Schälung und kleienförmige Abschuppung der Haut gesehen worden (Unverricht, Oppenheim, Kankeleit). An den Händen, besonders über den Metakarpophalangealgelenken und Interphalangealgelenken konnte Oppenheim bei einem Falle blasse atrophische Hautpartien feststellen. Endlich sind noch zu erwähnen Hyperidosis, ein Symptom, das von den meisten Autoren besonders hervorgehoben wird und als Seltenheit Haarausfall bei einem Fall von Kankeleit, und Haarbildung an ungewöhnlichen Stellen bei einem Fall von Oppenheim.

Aber auch an den Schleimhäuten hat man krankhafte Veränderungen nachgewiesen, so z. B. erwähnt Oppenheim intensive Rötung der Schleimhäute, der Wangen, des weichen und harten Gaumens und bei drei Fällen will er multiple Geschwürsbildungen an der Wangen-, Zungen-, Gaumen-, Rachen-, Nasen- und Kehlkopfschleimhaut beobachet haben. Auch die Konjunktiven wurden mehrere Male, sogar der äußere Gehörgang einmal von ihm beteiligt gefunden. Da nun nach Oppenheim die Erkrankung der Schleimhäute einen wes lichen Faktor der Symptomatologie darstellt, so schlägt er vor, Krankheit als Dermatomukosomyositis zu bezeichnen. Andere Aut haben Ähnliches beobachtet, so z. B. berichtet Lorenz über e

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:08 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Fall mit starker Stomatitis, bei dem auch die Zunge erheblich geschwollen war. Bei Kankeleits Fall war die Zunge dick und am Zahnfleisch des Unterkiefers fanden sich oberflächliche Geschwüre. Buß sah sogar einmal bei einer Polymyositis haemorrhagica Darmblutungen. Auch Veränderungen an der Kehlkopfschleimhaut kommen gelegentlich vor; so z. B. teilt Struppler einen Fall mit, der an Larynxödem verstarb. Gottstein endlich stellte bei einem Kranken mit heiserer Sprache Rötung und Schwellung der wahren und falschen Stimmbänder und der Interarygegend fest.

An den Augen wurden außer den bereits erwähnten Muskellähmungen und den Veränderungen an den Bindehäuten von Oppenheim einmal Iritis, ferner von Gottstein weite starre Pupillen gefunden, deren Reaktion sich erst allmählich wieder einstellte.

Über den Lungen konnte man zu Beginn meistens nur eine leichte Bronchitis nachweisen. Bei schwerem Krankheitsverlaufe stellte sich dann später oft infolge der Atem- und Schluckstörungen eine Bronchopneumonie (Schluck- oder hypostatische Pneumonie) ein. Auch eine serofibrinöse Pleuritis wurde von Struppler bei hämorrhagischer Polymyositis beschrieben. Die Atmung ist bei den schweren Fällen nur sehr oberflächlich und beschleunigt und hat einen ausgesprochenen abdominellen Typus. Gottstein berichtet sogar einmal über den Cheyne-Stokesschen Atmungstyp bei Polymyositis.

Das Herz ist gewöhnlich nur bei der hämorrhagischen Form der Polymyositis beteiligt, und zwar kommt es dabei meistens unter dem klinischen Bilde der Myocarditis mit Tachycardie, Arhythmie, seltener mit Geräuschen, Stauung und Herzschwäche zum Kollaps (Lorenz, Oppenheim). Gottsteins Fall soll nach seiner Beschreibung Geräusche im Sinne eines Mitralvitiums und später einer Pericarditis exsudativa gehabt haben. Allerdings war dieser Fall kompliziert mit einer Polyarthritis und mit einer Pleuritis exsudativa.

Die Milz wird oft als geschwollen und druckempfindlich angegeben; doch ist dieser Befund keineswegs konstant.

Eine häufige Komplikation bilden noch nach Lorenz Gelenkerkrankungen mit Erythema multiforme. Auch Gottstein berichtet in der Anamnese seines Falles über Gelenkschwellungen, ebenso Herz über leichte Gelenkschwellungen und Miterkrankung der Sehnen und Sehnenscheiden. Auf die Kombination von Polymyositis mit Polyarthritis rheumatica möchte ich jedoch erst später zurückkommen.

Von seiten der Nieren wurde des öfteren Albuminurie festgestellt (Sick, Hepp, Strümpell). In einem Falle von Senator bestand sogar eine ausgesprochene Nephritis.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:08 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Bei den Blutuntersuchungen fand Sick mit ziemlicher Konstanz eine erhebliche Mononukleose von 9—25 %, auch Kankeleit sah bei seinem Fall eine Mononukleose. Im akuten Anfall wurden sowohl von Gottstein als auch von Sick keine Eosinophilen im Blut gefunden, auch war nach diesen Autoren die absolute Leukocytenzahl bei reinen Fällen von Polymyositis nicht vermehrt, eher etwas vermindert im Sinne einer Leukopenie. Die Blutkulturen blieben stets steril. Der von Sick angestellte Gruber-Vidalsche Versuch für Typhus fiel negativ aus. Auch war der Blutwassermann, soweit er bei den einzelnen Fällen gemacht werden konnte, in der mir zur Verfügung stehenden Literatur nur einmal als positiv angegeben.

Daß die Sehnenphänomene durch die tiefgreifenden Veränderungen der Muskulatur beeinflußt werden können, erscheint ohne weiteres verständlich, und so finden wir sie dann auch meistens abgeschwächt oder erloschen, wenn die entsprechenden Muskeln an der Erkrankung teilnehmen. Doch sind die Sehnenreflexe in einigen Fällen, so z. B. von Gottstein und Sick (2. Fall) als sehr lebhaft angegeben worden. Nach Oppenheim findet sich aber eine Erhöhung der Sehnenreflexe nur bei leichteren Graden der Polymyositis. Kankeleit sah sogar einen positiven Oppenheim und Babinski bei fehlenden Kniesehnen-, Radiusperiost- und Bauchdeckenreflexen. Klonus war nicht vorhanden.

Die Hautreflexe können in normaler Weise erhalten sein. Die Sensibilität ist im allgemeinen intakt für alle Gefühlsqualitäten. Nur vorübergehend sind von einigen Autoren, so z. B. von Sick, Wagner und Hepp Parästhesien an den distalen Enden der Extremitäten festgestellt worden. Auch leichte Hyperästhesien an den Armen und Beinen wurden z. B. von Strümpell beschrieben. Eine Druckempfindlichkeit einzelner Nervenstämme ist auch nur ausnahmsweise einige Male z. B. von Strümpell und Gottstein erwähnt worden. Die elektrische Untersuchung der Muskulatur ist wegen der starken Schmerzhaftigkeit, wegen der starken Schwellung der Weichteile und wegen der Hautveränderungen mit großen Schwierigkeiten verknüpft. Das Resultat ist nach Oppenheim quantitative Herabsetzung der Erregbarkeit (besonders der direkten) bis zum völligen Erloschensein derselben ohne qualitative Anomalien. In einigen leichteren Fällen wurden Störungen der elektrischen Erregbarkeit überhaupt ganz vermißt.

Die Störungen der Motilität, die bei den einzelnen Fällen natürlich verschieden stark ausgesprochen sind, müssen teilweise auf die Muskelerkrankung selbst und teilweise auf das starre Ödem bezogen werden.

Das Sensorium bleibt in der Regel frei (Lorenz, Oppenheim). Doch wird nach Lorenz häufig über Kopfschmerz geklagt und sub

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:08 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

finem vitae können das Fieber und die Herzschwäche zu Delirien und Verwirrtheitszuständen führen (Oppenheim).

Die Temperatur ist während des ganzen Krankheitsverlaufes meistens erhöht und hat einen remittierenden Charakter. Sie kann bis über 40° ansteigen, jedoch ist sie in chronisch verlaufenden Fällen keineswegs konstant.

Die Polymyositis kann sich nun über Wochen, Monate und Jahre ausdehnen, Zeiträume von 1—2 Jahren sind mehrfach beschrieben worden. Demzufolge gibt es auch einen akuten, subakuten und chronischen Verlauf. Ferner unterscheidet man schwere Fälle mit tödlichem Ausgang von leichteren Fällen mit eintretender Heilung. Solche leichteren Fälle sind z. B. gesehen worden von Herz, Sick, Köster, Lewy und Plehn. Nimmt aber die Krankheit einen bösartigen Verlauf, so kann der Tod nach einigen Wochen erfolgen, meistens entweder unter Hinzutreten einer sekundären Pneumonie oder einer Myocarditis bei der hämorrhagischen Form der Polymyositis. Auch re- und intermittierende Polymyositiden sind mehrfach beobachtet, so z. B. von Laqueur, Sick, Gottstein, Oppenheim und Kroemer.

Die Prognose ist nach Oppenheim im allgemeinen schlecht bei der akuten oder subakuten Form, die nach Art einer schweren Infektionskrankheit verläuft, besser dagegen bei den chronisch verlaufenden Fällen und gut bei den lokalisierten Myositiden. Oppenheim sah unter zehn Fällen von generalisierter Polymyositis und Dermatomyositis nur zwei Fälle letal endigen; bei fünf Fällen trat eine vollkommene oder nahezu vollständige Heilung ein. Unter den Geheilten überwiegen entschieden die Fälle mit subakutem oder protahiertem Verlaufe. Lommel meint, daß bei der Dermatomyositis die Prognose verhältnismäßig schlecht sei. Zum Beweise dafür führt er 15 Fälle an, von denen elf starben, darunter sechs an Bronchopneumonie. Bei der Polymyositis haemorrhagica soll sogar die Prognose nach Lommel noch schlechter sein, weil die Mehrzahl der Fälle wegen Mitbeteiligung des Herzens an Herzmuskelschwäche zugrunde geht.

Therapeutisch haben fast alle Autoren die verschiedensten Salicylpräparate versucht, jedoch stets ohne Erfolg. Köster will einmal nach Jodkali und Badekur einen vorübergehenden Erfolg gehabt haben. Auch Chininpräparate wurden von einzelnen Autoren ohne Erfolg angewandt. Kroemer berichtete kürzlich über einen Fall von Dermatomyositis, den er mit einigen intravenösen Neosalvarsaninjektionen zur Heilung brachte. Aus diesem Erfolge zieht nun Kroemer Schlüsse auf die Ätiologie der Erkrankung, indem er sagt, daß die Ätiologie möglicherweise keine einheitliche ist, daß es sich aber in seinem Falle um eine nichtbakterielle Infektion handle. Wir können

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:08 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

dieser Anschauung von Kroemer über die Einheitlichkeit der Ätiologie nur beistimmen, ohne indessen über die Lokalisation der Infektion irgend etwas präjudizieren zu wollen; denn in unserem Falle hatten wir selbst nach vier intravenösen Salvarsaninjektionen nicht den geringsten Erfolg. Auch Fibrolysin, Organpräparate (Thyreoidintabletten), hydrotherapeutische Maßnahmen vermochten den Krankheitsverlauf nicht zu beeinflussen.

Oppenheim dagegen will gute Erfolge gesehen haben nach energischer Diaphorese, warmen Dauerbädern, Thermomassage, Elektrotherapie und passiven Bewegungen.

Die anatomische Grundlage der Polymyositis wird gebildet durch eine sich über die Gesamtheit oder über einen großen Teil der Körpermuskulatur erstreckende interstitielle Entzündung mit parenchymatöser Degeneration, teilweise kombiniert mit intramuskulären und subkutanen Blutungen. Die Muskulatur selbst und besonders die umgebenden Weichteile findet man dabei mehr oder weniger stark ödematös durchfeuchtet. Makroskopisch ist die Muskulatur nach den meisten vorliegenden Sektionsprotokollen graurot, stellenweise weißgelb gefleckt und hat nach Hepp und Lommel große Ähnlichkeit mit Fisch- oder Kaninchenfleisch. Mitunter beobachtet man auch intramuskulär klein- bis großfleckige und streifenförmige Blutungen. Dabei sieht die Muskulatur ungleichmäßig fleckig gefärbt aus. Im allgemeinen wechseln bei der hämorrhagischen Form blasse durchscheinende Stellen ab mit dunkel geröteten Flecken, welche offenbar durch Extravasate hervorgerufen sind (Unverricht). Die sämtlichen so veränderten Muskeln sind geschwollen, glanzlos, mürbe, starr und brüchig. Hepp fand z. B. bei einer Sektion den linken Musculus rectus abdominis im oberen Teil zerrissen. Außerdem brachen bei derselben Sektion die Bündel des M. pectoralis major bei Bewegungen des Oberarmes quer durch. Nirgends wurde bisher Erweichung oder Eiterung der Muskulatur festgestellt. Auch andere Autoren, z. B. Wagner, Lorenz, Oppenheim, Kankeleit usw. bestätigen diese Sektionsbefunde.

Das Unterhautzellgewebe ist oft mit gelbwässeriger Flüssigkeit infiltriert. Mitunter findet man auch hier leichtere Blutungen, so z. B. in dem Fall von Knieriem.

Histologisch sieht man in der Muskulatur kleinzellige, interstitielle Infiltrationen, besonders in der Umgebung der Gef[illegible] der hämorrhagischen Form inter- und intramuskuläre Extrava[illegible] ferner alle Arten der Degeneration (Verlust der Querstreif[illegible] Längsstreifung, wechselnde Breite der Fasern, körnige Degener[illegible] fettige Degeneration, hyaline oder wachsartige Degeneratio[illegible]

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:08 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Vakuolenbildung). Die fettigen und wachsartigen Degenerationsformen kommen jedoch am häufigsten vor. Nach Lorenz' zusammenfassendem Urteil der bis damals vorliegenden histologischen Untersuchungsbefunde der Muskulatur sieht man während der ersten Stadien der Dermatomyositis vorwiegend entzündliche Erscheinungen des interstitiellen Gewebes, im zweiten Stadium hauptsächlich degenerative Prozesse des parenchymatösen Gewebes. Aber auch regenerative Veränderungen in Gestalt einer Vermehrung der Muskelkerne sind beobachtet worden von Wagner, Strümpell, Edenhuizen, Rotky, Knieriem, Lorenz u. a. Im atrophischen Stadium hat man Ersatz des Muskelgewebes durch lockeres Bindegewebe gefunden (Lommel u. a.). Ferner wurde eine auffallende Weite und starke Füllung der Blutkapillaren beschrieben von Wagner, Unverricht, Senator, Strümpell, Lorenz, Köster und Kankeleit. Köster glaubt nun aus diesen Befunden den Schluß ziehen zu können, daß es sich um eine Lähmung der Vasomotoren handele, wodurch er das plötzliche Auftreten und Verschwinden der Ödeme erklären will. Dem schließt sich auch Kankeleit an und meint in den von ihm an den Kapillaren und kleineren Gefäßen gefundenen Veränderungen (feintröpfige Fettinfiltrationen der Muskelarterien) die anatomischen Grundlagen der vasomotorischen Störungen annehmen zu dürfen. Strümpell hingegen ist der Ansicht, daß das Ödem einen rein kollateral entzündlichen Charakter hat.

Endlich sah noch Kankeleit geringe Verkalkung von Muskelfasern der Pharynxmuskulatur, einen Befund, über den sonst in der Literatur keine Angaben vorliegen.

Die im allgemeinen bei der hämorrhagischen Form auftretenden histologischen Veränderungen des Herzmuskels entsprechen den bereits beschriebenen Veränderungen der sonstigen Körpermuskulatur.

An den peripheren Nerven und am Zentralnervensystem wurden niemals irgendwelche erheblich pathologischen Veränderungen nachgewiesen (Wagner, Hepp, Strümpell, Senator).

Auf Grund der vorliegenden klinischen und anatomischen Befunde hat nun Lorenz, dem sich auch später Lommel anschließt, versucht, die Polymyositiden einzuteilen in vier Gruppen:

1. Gruppe Dermatomyositis,
2. „ Polymyositis haemorrhagica,
3. „ Polymyositis in Begleitung von Erythema multiforme (hierzu gehören z. B. nach Lorenz die sieben Fälle von Herz),
4. „ eigenartige Formen von Polymyositis.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:08 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Nach Knieriem aber ist eine solche Einteilung nicht korrekt möglich, weil es Übergangsfälle gibt, die sowohl zur einen als auch zur anderen Gruppe gezählt werden können. Auch Herz z. B. will solche Zwischenformen beobachtet haben. Da außerdem die Ätiologie der Polymyositis zurzeit noch vollkommen dunkel ist, so muß man schon allein deswegen die Gruppeneinteilung von Lorenz als nicht ideal bezeichnen.

In der Ätiologie der Polymyositis spielen Alter und Geschlecht nach Strümpell, Oppenheim, Lorenz keine große Rolle. Herz will allerdings ein Überwiegen des weibliches Geschlechtes festgestellt haben. Nach anderen Autoren sollen jedoch die Männer etwas häufiger erkranken als die Frauen. Ätiologisch wurde z. B. die Tuberkulose von Strümpell u. a. beschuldigt; denn Strümpell allein konnte schon bei sechs Fällen von Polymyositis viermal Tuberkulose nachweisen. Derselbe Autor nimmt wegen der Generalisierung der Erkrankung an, daß die Polymyositis nicht etwa durch örtliche Anwesenheit von Infektionserregern hervorgerufen wird, sondern durch Toxine, die mit dem Blutstrom gleichmäßig verschleppt werden und eine besondere Affinität zur Muskulatur haben. Zum Vergleiche zieht Strümpell die Polyneuritis bei Alkoholintoxikation und bei Diphtherie heran. Als weitere Ursachen sind angegeben worden Masern (Fuckel), Typhus, Influenza, Erkältung, forcierte Kneippkuren (Oppenheim), Übermüdung, Kohlenoxydvergiftung (Litten), organische oder anorganische Gifte (Senator), Autointoxikationen vom Darm aus (Senator). Diese letzte Ansicht wird jedoch von den meisten Autoren abgelehnt. Ferner sind noch genannt worden Potatorium, nervöse und psychische Alterationen und endlich sogar von Pfeiffer Gregarineninvasion. Jedoch hat sich diese Vermutung nicht bestätigt; denn wenn auch das Krankheitsbild der Gregarinose beim Schwein klinisch gewisse Ähnlichkeit mit der Dermatomyositis beim Menschen hat, so wurden doch bisher von keinem Autor Gregarinen in der Muskulatur gefunden, und auch Pfeiffer selbst gelang es nicht, in den ihm von verschiedenen Klinikern vorgelegten Präparaten Gregarinen nachzuweisen. Aber damit sind die ätiologischen Möglichkeiten noch nicht erschöpft; denn eine ganze Reihe von Fällen stimmt darin überein, daß sie Beziehung zum Gelenkrheumatismus erkennen lassen (Edenhuizen, Gottstein, Risse, Laqueur, Köster und Herz), und so könnte man mit Herz doch auf den Gedanken kommen, daß die Polymyositis und die Polyarthritis rheumatica möglicherweise verschiedene Lokalisationen desselben Virus sind. Dagegen spricht jedoch die von fast allen Autoren gemachte Erfahrung, daß die Polymyositis in keiner Weise auf Salicylpräparate reagiert. Endlich muß

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

man noch mit Sick sagen, daß diese nichteitrigen Polymyositiden nichts zu tun haben mit den septischen Muskelentzündungen, wie sie z. B. von Virchow, A. Fraenkel und Wätzold beschrieben worden sind. Denn einerseits besteht nach Köster ein primärer Infektionsherd mit Eiterbildung in der Muskulatur, andrerseits kein nachweisbarer primärer Infektionsherd und nichteitrige Muskelentzündung. Wiesner allerdings will 1918 bei nichteitriger Polymyositis acuta einen charakteristischen Diplostreptokokkus gezüchtet haben, den er auch ganz vereinzelt im hämorrhagisch entzündeten Muskel fand und der sich morphologisch mit dem Landsteinerschen Kokkus deckt, und einheitlich ist mit einem bei Encephalitis und hämorrhagischer Diathese von Wiesner gefundenen Erreger. W. glaubt dadurch die spezifische Ätiologie nachgewiesen zu haben.

Auch ausführliche Stoffwechseluntersuchungen sind 1912 von Skutetzky bei einem Fall von Polymyositis vorgenommen worden. Sk. ist jedoch der Ansicht, daß ernstere Stoffwechselstörungen im Verlaufe der Polymyositis nicht vorkommen.

Interessant sind endlich noch die Mitteilungen von Sick und Lewy, die ein epidemisches Auftreten der Dermatomyositis sahen, und zwar berichtet der erste der beiden Autoren über drei schwere und sechs leichte Fälle, die er bei einer Hausepidemie in der psychiatrischen Klinik zu Tübingen beobachten konnte.

Differentialdiagnostisch kommt in erster Linie in Betracht die Trichinose, die im akuten Stadium eine so auffallende Ähnlichkeit mit der Dermatomyositis hat, daß einer der Entdecker der Polymyositis (Hepp) das neue Krankheitsbild als Pseudotrichinose bezeichnete. Jedoch überwiegen anfangs bei der Trichinose die Magendarmstörungen und die Veränderungen an der Augen-, Kau- und Kehlkopfmuskulatur. Ferner findet man im Blut Trichinenembryonen und Eosinophilie und endlich noch Trichinen in der Muskulatur. Bei der septischen oder metastatischen Myositis, die ähnliche Erscheinungen wie die Polymyositis machen kann, stehen aber vor allem die Symptome der Septicopyämie im Vordergrunde.

Die Symptomatologie der Polymyositis hat auch nahe Beziehungen zu der Polyneuritis und besonders zu der von Senator beschriebenen Neuromyositis. Jedoch unterscheiden sie sich dadurch voneinander, daß man bei der Neuritis fast immer Druckempfindlichkeit der Nerven und Sensibilitätsstörungen findet und daß die Lähmungen von Entartungsreaktion begleitet sind, während die Muskelschwellungen und das Ödem in den Hintergrund treten (Oppenheim).

Auch die syphilitische Myositis kann mit dem Bilde der Polymyositis manchmal große Ähnlichkeiten haben. Ferner gibt es Fälle

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

von Myositis ossificans, die mit Fieber verlaufen, wo sich bei jedem Fieberanstieg ein Ossifikationsprozeß anschließt.

Schwierig ist nach Oppenheim und Lommel die Differentialdiagnose gegenüber Sklerodermie. O. beschreibt einen Fall von Polymyositis, den Senator vier Jahre später für Sklerodermie ansprach. Zum Schlusse meint Oppenheim: „Es muß vielmehr zugegeben werden, daß sich die Grenzen zwischen diesen beiden Erkrankungen verwischen, daß es den Anschein hat, als ob es eine Form von Sklerodermie gäbe, die sich unter den Erscheinungen der Dermatomyositis entwickelt, oder umgekehrt eine Form der Dermatomyositis, die ihren Ausgang von Sklerodermie nimmt."

Literatur.

Buß: Ein Fall von Dermatomyositis. Deutsche med. Wochenschr. 1894, S. 788.

Edenhuizen: Über einen Fall von Polymyositis bei akuter Polyarthritis. Deutsches Archiv f. klin. Medizin 1906. Bd. 87, S. 14.

Fraenkel, A.: Deutsche med. Wochenschr. 1894, S. 194—227—249.

Fuckel: Ein Fall von Dermatomyositis acuta. Correspondenzblatt des allgemeinen ärztlichen Vereins von Thüringen 1892. Heft 3.

Gottstein: Über Polymyositis. Deutsches Archiv f. klin. Medizin 1907, S. 198.

Hepp: Über Pseudotrichinose, eine besondere Form von akuter Polymyositis. Berl. klin. Wochenschr. 1887, S. 297 u. 322.

Herz, H.: Über gutartige Fälle von Dermatomyositis acuta. Deutsche med. Wochenschr. 1894, S. 780.

Kankeleit: Über primäre nichteitrige Polymyositis. Deutsches Archiv f. klin. Med. 1916, S. 335.

Kaufmann: Dermatomyositis. Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie 1911.

Knieriem: Über akute nichteitrige Polymyositis. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Bd. 47—48, S. 296.

Köster: Zur Kenntnis der Dermatomyositis. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde 1898, Bd. 12, S. 150.

Kroemer: Ein Fall von Dermatomyositis, überraschende Heilung bei Salvarsanbehandlung. Münchner med. Wochenschr. 1920, S. 1015.

Laqueur: Über akute intermittierende Monomyositis interstitialis. Deutsche med. Wochenschr. 1896, Nr. 28.

Leube: Diagnose der inneren Krankheiten, 1895.

Lewy: Zur Lehre v. d. prim. akuten Polymyositis. Berl. klin. Wochenschr. 1893, Nr. 18—20.

Lommel: Muskelerkrankungen, Mohr-Staehelin (Handbuch der innere... zin) 1912.

Lorenz: Die Muskelerkrankungen. Spez. Pathologie und Therapie von ... nagel, 1898—1904.

Löwenfeld: Über einen Fall von Polymyositis acuta. Münchner med. Woche... 1890, Nr. 31 u. 32.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:11 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Oppenheim: Zur Dermatomyositis. Berl. klin. Wochenschr. 1899, S. 805.
— Über die Polymyositis. Berl. klin. Wochenschr. 1903, S. 381 u. 416.
— Die Polymyositis acuta und chron. Lehrbuch der Nervenkrankheiten 1913, Bd. I.
Plehn: Ein neuer Fall von Polymyositis acuta mit Ausgang in Heilung. Deutsche med. Wochenschr. 1889, S. 227.
Pfeiffer: Beiträge zur Kenntnis der pathogenen Gregarinen. Zeitschrift f. Hygiene 1888, Bd. 4.
Potain: Morve chronique de forme anomale. Bull. de la Soc. med. des Hôpitaux de Paris 1875, p. 314; Union med. 1876, p. 269.
Risse: Polymyositis acuta und akuter Gelenkrheumatismus. Deutsche med. Wochenschr. 1897, Nr. 15.
Rotky: Über Polymyositis acuta. Monographie 1912, Urban & Schwarzenberg.
Schmautzer: Med. Klinik 1914.
Senator: Über akute Polymyositis und Neuromyositis. Deutsche med. Wochenschrift 1893, S. 933.
Sick: Akute rezidivierende Polymyositis in epidemischem Auftreten. Münchner med. Wochenschr. 1905.
Skutetzky: Stoffwechseluntersuchung bei einem Falle von Polymyositis acuta. Deutsche med. Wochenschr. 1912, S. 580.
Strümpell: Zur Kenntnis der primären akuten Polymyositis. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde, Bd. 1, S. 479.
— Die akute Polymyositis. Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie innerer Krankheiten 1919.
Struppler: Zur Pathologie der multiplen nichteitrigen Myositis. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 68, S. 407.
Unverricht: Polymyositis acuta progressiva. Zeitschr. f. klin. Medizin 1887, Bd. 12, S. 533.
— Dermatomyositis acuta. Deutsche med. Wochenschr. 1891, S. 41.
— Polymyositis. Eulenburgs Realenzyklopädie, Ergänzungsband V.
Virchow: Virchows Archiv Bd. 4, S. 262 u. Bd. 5, S. 56.
Wagner: Fall einer seltenen Muskelerkrankung. Archiv f. Heilkunde 1863, 4, S. 282.
Wagner, E.: Ein Fall von akuter Polymyositis. Deutsches Archiv f. klin. Medizin, Bd. 40, S. 241.
Wätzold: Deutsche med. Wochenschr. 1888, Nr. 27; Zeitschr. f. klin. Medizin 1893, Bd. 22, S. 600.
Wiesner, V.: Über Polymyositis acuta (gleichzeitig ein Beitrag zur Kenntnis der Infektion mit Streptococcus pleomorphus). Mitteilgn. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1918.

Weitere Literaturangaben finden sich bei Kader, Lorenz und Rotky.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:10 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Untersuchungen aus der dermatologischen Abteilung des Allgemeinen Krankenhauses Hamburg St. Georg (Prof. Dr. Arning).

Die Beurteilung der Luetinreaktion im Zusammenhange mit den Liquorveränderungen bei den verschiedenen Formen der Frühsyphilis.

Von

Dr. R. Fleischmann,

früher I. Assistent bei Prof. M. Nonne,
zurzeit leitender Arzt am Kurhaus Bad Nassau.

Über den Ausfall der Luetinreaktion bei den verschiedenen Formen der Frühsyphilis sind bereits verschiedene Arbeiten erschienen. Wenn wir trotzdem über die Resultate unserer Untersuchungen noch berichten wollen, so geschieht dies auf Grund folgender Überlegungen:

1. wurde von verschiedenen Seiten wohl mit Recht eingewandt, daß die früheren Statistiken nicht ganz eindeutige Bilder gaben, da sie einerseits Fälle verschiedenen Stadiums in die gleiche Rubrik einordneten, andererseits Prozentzahlen bei niedrigen Fallziffern herausrechneten;

2. sind die früheren Untersuchungen fast ausnahmslos ohne Liquorkontrolle und ohne genaue neurologische Untersuchung ausgeführt worden. Gerade diese beiden Untersuchungen erscheinen uns aber bei der Beurteilung des Wesens und der Brauchbarkeit der Luetinreaktion von großer Bedeutung zu sein. Zeigen doch Liquoruntersuchungen bei Frühsyphilitischen, daß die Lues schon im frühesten Stadium, schon vor Auftreten der Wassermannreaktion im Blute, schwere Schädigungen des Liquors bewirken kann.

Solche Fälle frühester Nervensyphilis sind bezüglich ihrer Ätiologie noch vollkommen ungeklärt. Man weiß noch nicht, ob eine [illegible] trope Komponente des Virus der Grund der frühen Infektion des N[illegible] systems ist, oder aber ob die Ursache hierfür im Individuum [illegible] liegt, entweder nämlich in einer dem Nervensystem nicht günst[illegible] Gruppierung der Abwehrstoffe, oder aber in einem Versagen [illegible]

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

einer Überempfindlichkeit gewisser Immunstoffe. Die Luetinreaktion als eine echte Immunreaktion (Much) kann uns hier vielleicht weiterhelfen. Sie müßte bei den Fällen frühester Nervensyphilis anders ausfallen als bei den „Schulfällen" der Frühsyphilis.

Wir können erwarten, daß derartige kombinierte Untersuchungen (Liquoruntersuchungen und Luetin) uns vielleicht Aufschluß geben über die Gründe der frühzeitigen Dispersion des lebenden Virus im ganzen Körper, im Stadium der Frühsyphilis der Infektiosität der Lymphe, des Gehirns, des Blutes, des Liquors, der Milch und der inneren Organe, und über die Gründe der Erkrankung des Zentralnervensystems im frühesten Stadium.

In einer anderen Arbeit wurde von uns über systematische Liquor- und Nervenuntersuchungen bei 257 Fällen von Frühsyphilis berichtet. Bei fast sämtlichen Fällen wurde auch die Luetinreaktion ausgeführt.

Die Untersuchungen, die auf Anregung von Prof. Nonne geschahen, erstreckten sich auf sämtliche Kranke, die in den Monaten April bis August 1914 auf der Syphilisabteilung von Prof. Arning im Allgemeinen Krankenhaus St. Georg zur Aufnahme gelangten.

Unter Anleitung und Aufsicht von Prof. Arning wurde das ganze Luesmaterial streng nach folgenden Gesichtspunkten eingeteilt:

I. Lues-I-Fälle mit Primäraffekt eventuell noch leichten Drüsenschwellungen, sicherem Spirochätenbefund, aber noch negativem Wassermann im Blute.
II. Lues-I—II-Fälle wie Lues I, aber mit positivem Wassermann im Blute.
III. Lues-II-Fälle mit sicheren Sekundärerscheinungen.
IV. Lues-III-Fälle mit Neigung zu Ulcus und Gummibildung. Außerdem stellten wir zusammen:
V. Lues-latenz-Fälle, die zurzeit keine sichtbaren Luessymptome außer vielleicht positivem Wassermann im Blut boten.

Diese Einteilung, die von Prof. Arning, wie schon erwähnt, kontrolliert wurde, bietet wohl ziemliche Sicherheit, daß nur gleichartige und in demselben Stadium befindliche Fälle unter einer Rubrik zusammengefaßt wurden.

Die Kranken wurden nach Erhebung einer genauen Anamnese exakt nach der Schule Nonnes untersucht. Bei sämtlichen wurde die Wassermannsche Reaktion im Blut und Liquor (mit Auswertung!) im Jakobsthalschen Institut in St. Georg gemacht. Weiter wurde

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:11 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

die Nervenflüssigkeit auf Druck, Phase I, Lymphocytose und Plasmazellen hin geprüft.

Zur Injektion verwandten wir von Noguchi Prof. Nonne überlassenes Luetin. Noguchi benutzte bekanntlich eine Kochsalzaufschwemmung von in Aszitesagar anaerob rein gezüchteten Spirochäten. Dieselben werden durch Erhitzung auf 60° C abgetötet. Die so abgetötete Kultur wird mit Karbolsäure versetzt, so daß der Karbolsäuregehalt der Mischung einer ½proz. Lösung entspricht.

Da nur einwandfreie intrakutane Injektionen sichere Resultate geben, so ist eine vollkommen fehlerfreie, exakte Technik bei der Injektion selbst absolut unerläßlich.

Die von uns immer peinlich genau beobachtete Technik war folgende:

Zur Injektion von 0,05 bis 0,1 ccm des Extraktes verwendeten wir die Stielersche Spritze, erhältlich in Breslau, Engelapotheke. Dieselbe ist in Vierzigstel eingeteilt; die ganze Spritze hat ein Volumen von 15/40 ccm. Wir nahmen nun zur Injektion zwei bis vier Teilstriche dieser Spritze Extrakt, desinfizierten die Haut eines Unterarmes an der Dorsalseite mit Alkohol und Äther, spannten hierauf durch Zug die Haut straff und führten die Nadel derartig in die Cutis ein, daß dieselbe 1. vollkommen durch die Haut hindurch sichtbar blieb, 2. in einer Länge von ca. 2 cm eingeführt war, d. h., daß die Luetininjektion erst 2 cm von der Einstichstelle entfernt geschah. Dann wurde das Luetin langsam injiziert, und zwar war die Injektion nur dann richtig ausgeführt, wenn sich an der Injektionsstelle sofort eine weiße, erbsengroße Quaddel infolge der Epidermisabhebung bildete. Die Nadel wurde hierauf langsam zurückgezogen. Auf die Einstichstelle kam ein kleines Pflaster von einigen Quadratmillimetern; es wurde darauf gesehen — deshalb erst 2 cm von der Einstichstelle die Injektion — daß die Quaddel nicht von dem Pflaster bedeckt wurde, um eine allenfalls durch das Pflaster mögliche Reizung und dadurch bedingte Rötung der Haut an der Injektionsstelle zu vermeiden.

Innerhalb 24 Stunden sahen wir in allen Fällen eine erysipelartige Rötung auftreten; wir legten auf diese Rötung nicht den geringsten Wert im Gegensatz zu R. Müller und O. Stein, Benedek, die meinen, daß bei positiven Fällen in den ersten 24 Stunden eine intensivere Rötung auftrete als bei negativen Fällen. Da uns die Beurteilung einer intensiven und einer nicht intensiven Rötung zu sehr

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

von subjektiven Momenten abhängig schien, so beurteilten wir den Ausfall der Reaktion erst nach den nach 24 Stunden auftretenden Veränderungen, und kanen hierbei ungefähr zu den gleichen Resultaten wie Kämmerer, nämlich zu den folgenden: Die immer auftretende Rötung verblaßte bei negativen Fällen bereits nach 24 Stunden. Bei positiven Fällen entwickelte sich innerhalb der zweiten 24 Stunden nach der Injektion eine manchmal nur fühlbare, manchmal 3—5 mm im Durchmesser messende, prominente, derbe, rötliche Papel. Dieselbe wuchs innerhalb der ersten 60 Stunden, blieb bis zum 10. Tage prominent, ging dann langsam zurück und heilte ohne Narbe.

Bei anderen Fällen wurde die etwas ödematöse Papel am 3. bis 5. Tage eine Pustel mit hellem Inhalt. Die Pustel ging auf, die Flüssigkeit entleerte sich, die Pustel heilte ohne Narbenbildung. Torpide Formen — man nennt nach Benedek, Kämmerer, Reaktionen, die erst nach 10 Tagen und später auftreten, torpid, — hatten wir nicht Gelegenheit zu beobachten.

Wir unterscheiden an unserem Material demnach folgende Reaktionen:

I. Das Vorstadium: Es bildet sich in allen Fällen — positiven wie negativen — in den ersten 24 Stunden eine umschriebene erysipelartige Rötung; dieselbe tritt auch nach Karbolsäureinjektionen allein auf.

II. Negative Reaktionen: Die Rötung bildet sich nach den ersten 24 Stunden zurück, an der Injektionsstelle ist keine Infiltration zu sehen oder zu fühlen.

III. Positive Reaktionen:

a) schwache positive Reaktion — +.

Eine Infiltration ist 3—5 Tage lang an der Injektionsstelle zu fühlen, nicht zu sehen. Die Injektionsstelle ist leicht gerötet.

b) starke positive Reaktion — ++.

Nach 24 Stunden entwickelt sich an der Injektionsstelle eine prominente, derbe, rötliche, eventuell von einem kleinen roten Hofe umgebene Papel; dieselbe wächst bis zum 4. Tage, bleibt etwa 10 Tage bestehen und bildet sich nachher langsam zurück.

c) Die sehr starke positive Reaktion — +++.

Aus der zuerst leicht ödematösen Papel entwickelt sich am 3. bis 5. Tage eine Pustel mit wässerigem Inhalt; die Pustel entleert sich meistens; nach 10 Tagen bildet sich dieselbe ebenfalls zurück.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:10 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Nach unserer Ansicht ist der dritte bis fünfte Tag nach der Injektion ausschlaggebend für die Beurteilung der Reaktion, nach Kämmerer der 3. Tag, nach Noguchi, und Benedek der 6. Tag.

Wir beginnen mit der Darlegung unserer Resultate. Um Raum zu sparen bringen wir nur die allernötigsten Literaturangaben und Zahlen; soll doch diese Arbeit lediglich ein Beitrag zur Frage der Luetinreaktion und nicht ein Referat hierüber sein.

I. Lues-I-sichere Luesfälle mit noch negativem Wassermann im Blut: 19 Fälle.

Alle Fälle dieser Gruppe sind, wie in der Überschrift angedeutet wurde, sichere Fälle von Lues, da bei sämtlichen Patienten Spirochäten im Primäraffekt oder in den Leistendrüsen nachgewiesen wurden. Beobachtungen über Liquorveränderungen sowohl, als auch über den Ausfall der Luetinreaktion in diesem frühesten Stadium der Syphilis wurden bis jetzt sehr selten gemacht; noch nie wurden beide Untersuchungen kombiniert bei einem derartigen Krankenmateriale angestellt.

Nach den bestehenden Theorien über das Wesen der Luetinreaktion müßte man erwarten, daß in den Fällen von Frühsyphilis, bei denen der Wassermann im Blute noch negativ ist, die Luetinreaktion ebenfalls negativ ausfiele, hat doch der Körper in diesem Stadium noch keine Immunkörper gebildet; auch dürften positive Luetinreaktionen infolge humoraler Lysine in diesem Stadium wohl noch nicht erwartet werden.

Bei Fällen, die noch negativen Blutwassermann, aber bereits positive Liquorreaktionen aufweisen, müßte die Luetinreaktion positiv ausfallen, als Zeichen, daß Partialantikörper bereits im Körper, hier im Nervensystem, in Bildung begriffen sind.

Betrachten wir nach dieser theoretischen Überlegung unsere Resultate, so sehen wir, daß

48,2% der untersuchten Fälle bereits Liquorveränderungen verschieden schweren Grades aufwiesen, und daß bei

47,4% die Luetinreaktion positiv war.

Diese Resultate scheinen unsere obigen theoretischen Überlegungen zu beweisen. Geht man nun aber näher auf die einzelnen Fälle ein, so sieht man, daß keineswegs pathologische Liquorveränderungen und positive Luetinreaktionen zusammenfallen, im Gegenteil.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:11 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die „schwer liquorkranken" Frühsyphilitiker (alle „4 Reaktionen" positiv) hatten entweder negative Luetinreaktion oder mit + positive Reaktion. Die Hälfte der „liquorgesunden" Frühsyphilitiker wiesen + bis ++ starke positive Luetinreaktionen auf. Ein Fall zeigte die „sehr starke positive „Reaktion" (+++).

Es handelte sich hier um einen 46jährigen Bootsmann (Fall 244), bei dem anamnestisch keine luische Belastung festgestellt werden konnte. Die Infektion lag 5 Wochen zurück; er hatte einen Primäraffekt im Sulcus coron. und leichte Drüsenschwellungen; Spirochäten wurden nachgewiesen. Alle 4 Reaktionen waren negativ; neurologisch o. B.

Wie sind solche Resultate, wie die vorliegenden, zu deuten?

Wenn wir die Luetinreaktion als spezifische Immunreaktion noch anerkennen müssen, so zwingt die Tatsache, daß dieselbe bei den frühesten bis jetzt bekannten Fällen von syphilitisch-pathologischen Liquorveränderungen negativ oder nur ganz schwach positiv ist, zu folgendem Schluß: Die frühsyphilitischen Liquorveränderungen, die vor dem Blutwassermann auftreten, sind die Folge foudroyanter Syphilis, das Zeichen eines Versagen des Körpers, der durch das syphilitische Virus zwar eine Schädigung des Nervensystems erleidet, nicht aber schon imstande ist, seinerseits Immunstoffe zu produzieren. Die sog. „frühsyphilitische Meningitis" im primärsten Stadium würde demnach bei negativer Luetinreaktion nicht mehr wie bis jetzt als reines Reizsymptom sondern als pathognomonisches Symptom schwersten Grades bezüglich der Syphilisprognose angesehen werden müssen.

Ungeklärt bleibt dann noch immer, warum die Frühsyphilitiker ohne pathologische Blut- und Liquorreaktionen zum Teil schon positive Luetinreaktionen aufwiesen, und zwar derartig starke Reaktionen, wie wir sie früher nur bei latenter Lues und bei den Spätformen der Lues zu sehen gewohnt waren. Wir kommen auf diese Frage noch zurück bei der Besprechung unserer Resultate über Lues I—II, erwähnen möchten wir aber schon hier, daß wir bei diesen Fällen sowohl in der Anamnese (Hilfsmomente!) als auch im Befunde keine Anhaltspunkte zur Erklärung obiger Tatsachen fanden.

II. Lues-I—II-Fälle, wie Lues I, aber mit positivem Wassermann im Blut: 22 Fälle.

Bei dieser etwas weiter fortgeschrittenen Gruppe der Frühsyphilis hatten

55,6% der untersuchten Fälle Liquorveränderungen verschieden schweren Grades, bei

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:11 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

45,5% war die Luetinreaktion positiv, und zwar in der Stärke von + bis ++; die „sehr starke Reaktion" +++ trat bei dieser Gruppe überhaupt nicht auf.

Vergleichen wir wieder den Ausfall der Reaktionen bei den einzelnen Fällen, so finden wir, daß die Fälle mit positiven „4 Reaktionen" entweder negative oder nur mit einem + positive Luetinreaktion aufwiesen.

Diese Tatsache weist unseres Erachtens wieder darauf hin, daß wir es bei den frühsyphilitischen Liquorerkrankungen doch mit virulenter Lues zu tun haben. Es mag dahin gestellt sein, ob diese Virulenz-Syphilis infolge größerer Agressivität der Spirochäte oder infolge Versagens der Abwehrstoffe auftritt.

Weiter war bei den positiven Luetinreaktionen zu beobachten, daß die Fälle mit ++ eine ausgesprochenere Adenitis hatten, als die Fälle mit negativer Luetinreaktion. Erinnern wir uns an die Fälle von Lues I mit positiver Luetinreaktion und negativen 4 Reaktionen, so lassen beide Beobachtungen wohl den Schluß, zu daß die Abwehrmaßnahmen des Körpers gegen das syphilitische Gift sehr früh einsetzen, bevor Abbauprodukte im Blut und Liquor nachgewiesen werden können. Diese Abwehrstoffe (Immunstoffe) werden zuerst in den der Infektion benachbarten Lymphdrüsen gebildet. Ein anfängliches Versagen der Abwehrmaßregeln (negative Luetinreaktion) bewirkt dann ein frühzeitiges Virulentwerden der Lues sowie eine erschwerte und verspätete Bildung von Immunstoffen.

Gehen wir in diesen Folgerungen noch einen Schritt weiter, so müssen Frühsyphilitiker, die wohl positive 4 Reaktionen aber negative Luetinreaktion haben, prognostisch anders gedeutet werden, als solche Frühluiker, die positive 4 Reaktionen und positive Luetinreaktion aufweisen.

So folgende Fälle:

(Fall 239.) 25jähriger Heizer, nicht belastet, nie krank gewesen. Vor 10 Wochen letzter Geschlechtsverkehr. Seit 4 Wochen Ulcus im Sulcus coron. Keine subjektiv nervöse Beschwerden. Unbehandelt.

Bei der Aufnahme Primäraffekt im Sulcus coron. Scleradenitis, Spirochäten +, sonst kein luischer Befund. Wassermann im Blut positiv. Liquordruck erhöht.

Lymphocytose 64/3, Plasmazellen reichlich, Phase I positiv, Wassermann bei 0,5 + bei 1,0 ++, Luetinreaktion negativ.

(Fall 110.) 19 Jahre altes Dienstmädchen, nicht belastet, nie krank gewesen. Vor 8 Wochen durch einen Kuß an der Unterlippe infiziert, Seit etwa 9 Wochen zunehmende Schlaflosigkeit, Schmerzen in den Augen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

zeitweise drückende Hinterkopfschmerzen. Bei der Aufnahme Primäraffekt in der Mitte der Unterlippe mit Spirochätenbefund, leichte Infiltration der Nackendrüsen, sonst kein luischer Befund. Neurologisch o. B. Wassermann im Blut positiv.

Liquordruck erhöht. Lymphocytose 352/3, Plasmazellen reichlich, Phase I positiv, Wassermann 0,5 ++ — 1,0 +++, Luetinreaktion positiv ++.

Fall 110 würde demnach trotz seiner schweren pathologischen Liquorveränderungen, gegen Fall 239, der nur leichte Lymphocytose, und erst mit Auswertung bei 0,5 eine schwache positive Wassermannreaktion (+) zeigt, prognostisch günstiger zu beurteilen sein; denn im Fall 110 ist der Körper mit der Bildung von Immunstoffen beschäftigt, und daher im Abwehrkampf gegen die Spirochäte, während im Falle 239 nur Abbauprodukte infolge Gewebsschädigungen (Much), aber noch keine Immunstoffe gebildet sind.

Diese Fälle zwingen unseres Erachtens zur Überlegung, ob wir hier vielleicht den Grund zur späteren Entstehung der Metalues zu suchen haben, nämlich einerseits in einer verstärkten Virulenz der Spirochäten, andererseits in einem Versagen des betroffenen Individuums bei der Bildung von Immunstoffen.

Spätere Nachuntersuchungen unserer Fälle werden zur Klärung obiger Fragen beitragen.

Bei primärer Lues sehen andere Autoren (Noguchi, R. Müller, O. Stein, Boas, Ditlevsen, Fischer, Klausner, Baermeann, Heinemann u. a.) ebenfalls in den etwas fortgeschrittenen Stadien positive Reaktionen. Beachtenswert erscheint uns die Ansicht von Baermann und Heinemann, daß die Luetinreaktion in den ersten fünfzehn Tagen nach der Infektion negativ, dann aber positiv sei.

Trotz unseres großen Materials fehlen uns Fälle, bei denen wir schon 15 Tage nach der Infektion die Luetinprobe machen konnten; glauben aber mit obigen Autoren, daß in gutartigen Fällen von Syphilis nach dieser Zeit mit dem Beginn der ersten Anfänge von Drüsenschwellungen Immunstoffe nachgewiesen werden können. Beachtenswert in unseren Fällen ist, daß kein Fall eine „sehr starke positive Reaktion" (+++) hatte, daß die Immunstoffe als vor Ausbruch des Exanthems noch nicht bis zur vollen künftigen Stärke ausgebildet sind.

III. Lues-II-Fälle mit sicheren Sekundärerscheinungen.

Bis in die neuere Zeit glaubte man, daß die Luetinreaktion im Beginn der Sekundärperiode fast immer negativ sei, daß sie im fort-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

geschrittenen Sekundärstadium erst positiv werde. Noguchi und Nobl hatten bei 19 Fällen 13mal negative Luetinreaktionen, Boas und Ditlevsen bei 102 Fällen 55mal, Benedek bei 16 Fällen 13mal, R. Müller und O. Stein bei 30 Fällen 24mal, Kafka bei einem Falle einmal.

Wir selbst berichteten über einen Fall von sekundärer Lues mit makulopapulösem Exanthem und dreifach positivem Wassermann im Blut, der eine negative Luetinreaktion hatte.

Bei unserem derzeitigen großen Material sieht man aber wieder, zu welchen Trugschlüssen Statistiken führen können, die auf niedrigen Fallziffern aufgebaut sind. Unsere Resultate nähern sich denen von Boas und Ditlevsen.

Wir fanden bei der sekundären Lues in
33,7% negative Luetinreaktionen und in
68,8% pathologische Liquorveränderungen mehr oder minder schweren Grades.

Gehen wir näher auf diese Ergebnisse ein, so finden wir, daß bei
48,7% der negativen Luetinreaktionen, und bei
63,8% der positiven Luetinreaktionen pathologische Liquorveränderungen gefunden wurden.

Obige vier Prozentzahlen zeigen mit aller Deutlichkeit, daß bei der sekundären Lues in der Mehrzahl der Fälle syphilopathologische Liquorveränderungen und positive Luetinreaktionen zusammenfallen.

Wir haben bei der Lues I und bei der Lues I—II gesehen, daß gerade bei negativem Ausfall der Hautreaktion oft schwere pathologische Liquorveränderungen gefunden werden, und haben solche Fälle als schwere Formen der Frühlues, vielleicht als die Anwärter für Metalues bezeichnet. Daß bei sekundärer Lues die Mehrzahl der Fälle mit pathologischen Liquorveränderungen positive Liquorreaktionen hatten, widerspricht obiger Ansicht nicht. Als schwer pathologisch müssen wir auch bei der Lues II wohl nur solche Fälle auffassen, die bei negativer Luetinreaktion positive „4 Reaktionen" mehr oder minder schweren Grades aufweisen. Daß weiter bei der sekundären Lues in so großer Prozentzahl positive Hautreaktionen mit syphilo-pathologischen Liquorveränderungen zusammenfallen, erklärt sich aus e-
kannten Tatsachen, daß bei der Lues II einerseits eine Sept ie
des syphilitischen Virus besteht, dasselbe also den ganzen er
durchdringt, andererseits aber in diesem Stadium die Abw ß-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:11 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

regeln und Immunstoffe sich entwickeln; sind doch die ganzen Exantheme vielleicht nichts anderes als eine Hautallergie, Abwehrmaßnahmen der Körperoberfläche. Die Fälle weiter, bei denen beide Untersuchungen negatives Resultat gaben, deuten wohl nur auf eine allgemein verlangsamte Entwicklung der Syphilis, aus uns noch unbekannten Gründen hin.

Bei negativer Luetinreaktion fanden wir in

36,0% positive Phase I, Plasmazellen- oder Lymphocyten-Vermehrung

in 10% positive „4 Reaktionen". Diese Fälle, hauptsächlich diejenigen mit positiven „4 Reaktionen" scheinen uns beim Fehlen der Luetinreaktion die ernsthaftest zu beurteilenden zu sein. Nehmen wir solche Kranke unter den Sekundärluikern als die Anwärter für Metalues, so kommen wir den Zahlen in der Statistik von Junius und Arndt sehr nahe. Wir bringen einen Fall, der oben Gesagtes noch erläutern mag:

(Fall 114.) 21jähriger Matrose, nicht belastet, immer gesund gewesen. Vor 4 Monaten Infektion bei einer Negerin, ungefähr 14 Tage nachher Primäraffekt, seit ca. 8 Tagen Exanthem. Seit Wochen Schlaflosigkeit, Mattigkeit und Übelkeit, Kopfschmerzen, die sich in den letzten Tagen in den Hinterkopf zogen und nachts stärker wurden.

Status: Primäraffektnarbe zwischen Skrotum und Penisschaft, Scleradenitis, papulöses Exanthem. Somatisch und neurologisch o. B.

Wassermann im Blut positiv, im Liquor 0,3 +++, Druck 380, Lymphocytose 2400/3, Plasmazellen +++, Phase +++. Luetinreaktion negativ.

Solche Fälle müßten unseres Erachtens sofort als Nervenluiker behandelt werden, müßten ständig unter Kontrolle bleiben, da bei ihnen einerseits eine erhöhte Affinität des Nervensystems zur syphilitischen Infektion, oder eine erhöhte Affinität der Spirochäte zum Nervensystem, andererseits aber ein Versagen der Fähigkeit zur Bildung von Immungstoffen zutage tritt.

Von den Fällen mit positiver Luetinreaktion hatten

42,4 % die schwache positive Reaktion — +,
22,8 % die starke positive Reaktion — ++,
1,09% die sehr starke positive Reaktion — +++,

Von diesen hatten wiederum 63,8% Liquorveränderungen verschiedenen Grades. Von den Fällen, die nur mit + positive Luetinreaktion aufwiesen, hatten über $^1/_5$ alle 4 Reaktionen positiv, von denen mit ++ positiver Luetinreaktion nicht ganz $^1/_{10}$, von denen mit +++ positiver Luetinreaktion kein Fall positive „4 Reaktionen".

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:11 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Der Schluß liegt nahe, daß die schwerpathologischen Liquorerscheinungen (4 Reaktionen +++) seltener sind, je mehr der Körper befähigt ist, Immunstoffe zu bilden (Luetinreaktion ++, +++); doch ist die Zahl derartiger Fälle trotz der Größe unseres Materials unseres Erachtens noch nicht groß genug, um wirklich sichere Schlüsse daraus ziehen zu können.

Ein Fall scheint uns bezüglich seiner Heredität, Luetinreaktion und seines Liquorbefundes der Veröffentlichung wert, nämlich

(Fall 288.) 21jähriger Trimmer; Vater starb an Tabes dorsalis, ein Bruder Epilepsie. Immer gesund gewesen. Primäraffekt übersehen. Vor 3 Wochen Drüsenschwellungen und Exanthem.

Subjektiv o. B.

Status: Primäraffekt im Sulcus coron. Scleradenitis universalis. Stark makulopapulöses Exanthem am Rumpf und den Extremitäten. Papeln auf dem Kopf. Angina specifica. Spirochäten +++.

Beiderseitige ausgesprochene Neuritis optica, linksseitige Nervertaubheit, linkes Labyrinth nicht anregbar; sonst neurologisch o. B. Wassermann im Blut positiv, im Liquor ab 0,3 positiv.

Druck 300, Lymphocytose 68/3, Plasmazellen +++, Phase ++. Luetinreaktion ++.

Es handelt sich hier also um einen Fall mit sicherer luischer Belastung, der in der Sekundärperiode bereits eine deutliche Hirnlues bekam, dabei aber eine ausgesprochene positive Luetinreaktion ++ hatte, also Immunkörper aufwies. Dieser Fall lehrt, daß luische Belastung keine größere Resistenz gegen Nervensyphilis gibt, daß weiter luische Immunstoffe wohl im Körper, vielleicht durch Vererbung, sein können, dieselben aber auf das infizierende syphilitische Virus nicht ansprechen müssen. Beachten wir weiter, daß in obigem Falle der Vater Tabes hatte, also eine direkte Belastung mit metaluischen Komponenten vorlag, so liegt natürlich der Schluß nahe, daß auch „nervenluische" Belastung trotz des Vorhandenseins von Immunstoffen keine erhöhte Resistenz sondern vielmehr eher erhöhte Affinität zu frühsyphilitischen Nervenerkrankungen gibt.

Drei Fälle aus unserem Material der sekundären Lues müssen unseres Erachtens noch gesondert besprochen werden; es sind dies Fälle mit negativer Wassermannscher Reaktion im Blute.

(Fall 208.) 29jähriger nichtbelasteter Ewerführer, immer gesund gewesen, Alkoholist. Infektionstag unbekannt. Seit 5 Wochen Primäraffekt, seit 8 Tagen Ausschlag, unbehandelt. Subjektiv o. B.

Status: Pirmäraffekt im Sulcus coron. Scleradenitis, Angina specifica, makulöses Exanthem an Brust und Rücken, Spirochäten +++. Somatisch und neurologisch o. B.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:11 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Wassermann im Blut und Liquor negativ, Druck 240, Lymphocytose 60/3, Plasmazellen positiv, Phase I +? Luetinreaktion negativ.

(Fall 158.) 26jähriger nichtbelasteter Maurer, immer gesund gewesen. Vor 12 Wochen Infektion, vor 9 Wochen Primäraffekt und Drüsenschwellung, vor 7 Wochen Papeln. Unbehandelt. Subjektiv o. B.

Status: Primäraffekt an der Glans, Scleradenitis, Papeln an Glans, Präputium, Penisschaft, Skrotum, Fußsohlen und im Gehörgang. Angina specifica, makulöses Exanthem am Rumpfe, Spirochäten positiv. Somatisch und neurologisch o. B.

Wassermann im Blut und Liquor negativ, Druck 300, Lymphocytose 62/3, Plasmazellen +++, Phase I positiv, Luetinreaktion positiv +.

(Fall 119.) 22jähriger nicht belasteter Schlosser, immer gesund gewesen. Infektionstag unbekannt, Primäraffekt nicht bemerkt, seit 10 Tagen wunde Stelle am After. Unbehandelt. Subjektiv o. B.

Status: Operierte Phimose, Primäraffekt am Präputium, Scleradenitis, Papeln am Anus, kein Exanthem, Spirochäten +++.

Wassermann im Blut negativ, im Liquor ab 0,15 stark positiv, Druck 260, Lymphocytose 380/3, Plasmazellen +++, Phase I +++. Luetinreaktion ++.

Diese drei Fälle haben alle

1. negativen Blutwassermann,

2. in aufsteigendem Grade pathologische Liquorveränderungen, mit denen die Luetinreaktion anscheinend parallel läuft.

Fall 208:	Ly 60/3, Ph. I +?,	Luetinreaktion neg.
„ 158:	„ 62/3, „ I +,	„ +
„ 119:	„ 380/3, „ I +++, W.Sp. 05 +++,	„ ++

Wie in unserer kürzlich erschienenen Arbeit: „Das Verhalten des Liquor spinalis bei den verschiedenen Stadien und Formen nichtbehandelter Syphilis", in der wir diese Fälle ohne die Luetinreaktion besprachen, ausgeführt, können weder aus der Persönlichkeit des Kranken, noch aus den Erscheinungsformen der sekundären Lues irgendwelche Gründe für die Liquorerkrankung einerseits, für die Passivität des Blutes andererseits hergeleitet werden. Versuchen wir jetzt mit Hilfe der Luetinreaktion eine Klärung der Fälle, so können wir uns wieder nicht erklären, weshalb das Blut bei Fall 208 keine Abbauprodukte zeigte, wo doch theoretisch auch keine Immunkörper da sind? Warum, fragen wir weiter, hat Fall 119 bei vorhandenen Immunkörpern (Luetinreaktion ++) wohl Passivität des Blutes, aber die schwersten neuropathologischen Symptome von den 3 Fällen? Wir stehen hier vor einem Rätsel, wie nach Hoche so oft in der ganzen Luesfrage, und können diese Fälle nur etwas deuten, wenn wir zur

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:11 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Lehre von Virus nerveux zurückgreifen, da eben unsere 3 Fälle mit Spirochäten à virus nerveux infiziert waren, die in nur sehr geringem Maße blutpathogen sind. Daraus ließe sich der negative Blutwassermann einigermaßen erklären. Die Luetinreaktion, die ja nach Much alle Partialantigene enthält, verhielte sich dann bei diesen Fällen wie wir es bei den übrigen Fällen sekundärer Lues gesehen haben. Die Fälle 208 und 158 müßten, da bei denselben die Luetinreaktion negativ oder nur schwach positiv ist, prognostisch ernster beurteilt werden trotz Fehlens des Wassermanns im Liquor. Wir betonen aber nochmals: Obige Ausführungen sind nur ein Versuch, derartige Fälle zu deuten. Wir glaubten jedoch, die besprochenen drei Fälle nicht länger der allgemeinen Kenntnis vorenthalten zu dürfen, auch wenn wir noch keine erschöpfende und sichere Erklärung für dieselben wissen.

IV. Lues-III-Fälle mit Neigung zu Ulcus und Gummibildung: 19 Fälle.

Von diesen Fällen hatten

87,5% Liquorveränderungen mehr oder minder schweren Grades,

94,7% positive Luetinreaktion, und zwar wiesen von letzteren

16,6% + starke Luetinreaktion,

44,4% ++ „ „ „

38,8% +++ „ „ „ auf.

Wir sehen also, daß bei ulceröser und gummöser Lues eine positive Luetinreaktion die Regel ist, daß aber ein negativer Ausfall der Hautreaktion eine gummöse Erkrankung nicht vollkommen ausschließt, wie wir in unserer früheren Arbeit über dieses Thema noch glaubten.

Es handelte sich bei dem Falle mit negativer Luetinreaktion um folgenden Kranken:

(Fall 207.) 19jähriger nicht belasteter Schlachter; immer gesund gewesen. Vor 3 Monaten luische Infektion. Bis zur Aufnahme keine Behandlung.

Status präsens: Ulcusnarbe am Penisschaft, Scleradenitis, Papeln am Kopf und an der Zunge, tiefe scharfrandige Ulcera an beiden Unterschenkeln. Spirochäten +++.

Wassermann im Blut +++, Lumbalpunktion: Druck 250, Lymphocytose 342/3, Phase I negativ, Wassermann im Liquor negativ bis [illegible] Luetinreaktion negativ.

Wir können nicht erklären, warum die Luetinreaktion bei dies Kranken, bei dem die Infektion schon 3 Monate zurücklag, und dem derartig starke luische Hauterscheinungen auftraten, negativ v

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:11 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Bei den Kranken mit positiver Luetinreaktion treten die Fälle mit schwacher positiver Reaktion (16,8%) zurück gegen die mit starker positiver Reaktion (44,4%) und gegen die mit sehr starker positiver Reaktion (38,8%). Diese Resultate stimmen mit den anderweitig erhobenen Befunden überein. Es darf nur nicht immer bei dieser Form der Syphilis eine pustulöse (+++) Luetinreaktion erwartet werden, wie von einigen wenigen geschieht.

Gehen wir wieder auf die Zusammenhänge zwischen Liquorbefund und Luetinreaktion ein, so sehen wir positive „4 Reaktionen", also Druckerhöhung, Plasmazellen- und Lymphozyten-Vermehrung, positive Phase I und positiven Wassermann im Liquor — nur bei Fällen, die +++ positive Luetinreaktion hatten.

Sehr bedeutsam scheint uns weiter die Tatsache, daß bei obiger Gruppe (ulceröse Lues mit +++ Luetinreaktion) im Vergleich mit den anderen Gruppen-Zusammenstellungen der Luetinreaktion bei ulceröser Lues neben der größten Prozentzahl syphilo-pathologischer Liquoren auch die größte Prozentzahl gesunder Liquoren vorkommt. Bei der geringen Zahl unserer Fälle (19) getrauen wir uns aus obigen beiden Tatsachen noch keine Schlüsse zu ziehen. Sollten aber von anderen Autoren unseren ähnliche Befunde bei der ulcerösen Lues mit +++ Luetinreaktion erhoben werden, nämlich entweder kein Liquorbefund oder positive 4 Reaktionen, so müßten unserer Erachtens diese Tatsachen zu ziemlich weittragenden Schlüssen bezüglich der Lehre von der Syphilisätiologie führen.

Beachten wir endlich bei unseren Fällen noch die Art der vorhergehenden Behandlung, so sehen wir, daß von den unbehandelten Fällen

1	Kranker	neg.	Luetinreaktion
0	„	+	„
3	„	++	„
4	„	+++	„

hatten.

Von den Kranken, die eine schwache (+) positive Luetinreaktion hatten, wurden ⅓ mit Quecksilber, ⅔ mit Salvarsan behandelt, von denen mit starker (++) Luetinreaktion war die Hälfte, von denen mit sehr starker (+++) Luetinreaktion ⅓ mit Salvarsan oder Quecksilber behandelt. Wir sehen also auch hier wieder, daß eine Behandlung, auch wenn sie ausreichend ist, nicht eine Vermehrung der Immunstoffe bewirkt, sondern im Gegenteil vielleicht durch ihre toxische

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:11 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Wirkung eine Verminderung der Spirochäten und dadurch auch zuerst eine Verminderung der Fähigkeiten des Körpers — Immunstoffe zu bilden — herbeiführt. Wir kommen hier auf die Frage der Heilung. Nach vorstehenden Resultaten müßten die Geheilten negative Luetinreaktionen zeigen (Baermann und Heinemann), da ja mit dem Absterben der Spirochäten auch die Bildung von Immunstoffen aufhöre.

Wir glauben aber, daß man hier zwischen dem Stadium sofort nach der Behandlung, wo der Körper noch unter fremden toxischen Einflüssen (Jod, Quecksilber, Salvarsan) steht, und dem späteren Latenzstadium unterscheiden muß. Im letzteren Stadium beginnt unseres Erachtens erst der eigentliche Kampf zwischen den Restherden der Lues und den Immunstoffen. Von einer sterilisierenden Behandlung bei der Syphilis kann ja wohl mit Ausnahme der wenigen Abortivkuren nicht mehr geredet werden. Unsere nächste Gruppe mag oben Gesagtes noch näher beleuchten.

V. Lues latenz-Fälle, die zurzeit keine sichtbaren Luessymptome mehr, außer höchstens positivem Wassermann im Blut boten: 43 Fälle.

Wir fanden bei dieser Gruppe in 13,9% die Luetinreaktion negativ, in 86,1 % positiv, und zwar von letzteren 28 % mit +, 53,5 % mit ++, und 4,7% mit +++ positiv.

Diese Zahlen sind jedoch nicht als sicher verwertbar anzunehmen, da dieselben ohne Rücksicht auf die Art der vorhergehenden Behandlung gewonnen wurden. Wir werden sehen, daß man ganz andere Resultate der Luetinreaktion bekommt, wenn man die Fälle nach Art der vorhergegangenen syphilitischen Behandlung gruppiert.

Prozentzahlen über die Luetinreaktion bei unbehandelter Lues latenz können wir nicht geben, da die Zahl solcher Fälle auch bei unserem Materiale zu klein ist. Wir bringen aber wenigstens 2 Fälle, die zeigen mögen, wie schwer es ist, über die Luetinreaktion sowohl als auch über die Lehre von Immunstoffen nur einigermaßen sichere Theorien aufzustellen.

(Fall 100.) 23jährige Arbeitersfrau, nicht belastet, immer gesund gewesen. Seit 5 Jahren Verkehr mit einem Seemann, der vor 2 Jahre geschlechtskrank war. Nie Primäraffekt oder Ausschlag bemerkt. Kein Fehlgeburten. Zurzeit keine sichtbaren Zeichen von Lues. — Vor 3 Wochen ein Kind geboren; ausgesprochener Pemphigus luicus mit zahlreichen Spirochäten.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:11 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Befund beim Kind: Wassermann im Blut und Liquor negativ, Druck nicht erhöht, Lymphocytose 76/3, keine Plasmazellenvermehrung, Phase I negativ. Luetinreaktion: negativ?

Befund bei der Mutter: Wassermann im Blut positiv, im Liquor negativ bis 1,0, Druck nicht erhöht. Lymphocytose 26/3, keine Plasmazellenvermehrung, Phase I negativ. Luetinreaktion ++.

Und folgender Fall:

(Fall 257.) 26jährige Arbeitersfrau, nicht belastet, immer gesund gewesen. 2 gesunde Kinder, vor einem Jahr eine Fehlgeburt. Weiß nichts von einer syphilitischen Infektion. Nie irgendwie antisyphilitisch behandelt. Keine subjektiven Beschwerden.

Status präsens: Systolisches und leises diastolisches Geräusch an der Herzspitze und über der Aorta.

Außer geringer Scleradenitis keine Anzeichen von Lues. Neurologisch o. B. Wassermann im Blut +++.

Lumbalpunktion: Druck nicht erhöht. Lymphocytose 97/3, Plasmazellen +++, Phase I +++, Wassermann im Liquor 0,15—++, 0,3—+++. Luetinreaktion ++.

Also bei zwei unbehandelten latenten Luikern die gleiche Luetinreaktion (++), die gleiche Wassermannsche Reaktion im Blute (+++), aber in dem einen Falle gesunden Liquor, in dem anderen Falle Liquorveränderungen schwersten Grades. Können wir diese Unterschiede deuten, ohne uns in uferlose Theorien zu verlieren? Warum zeigt insbesondere der Fall 100 nicht die geringsten Liquorveränderungen, wo doch sicher noch eine Septikämie des syphilitischen Virus vorliegt? Warum endlich ist bei der latent syphilitischen Mutter die Luetinreaktion mit ++ positiv, bei ihrem Pemphiguskinde aber negativ? Es müßte schließlich angenommen werden, daß die Haut Neugeborener noch nicht fähig ist, derartige Hautreaktionen hervorzubringen, denn es ist kaum glaubhaft, daß in den kindlichen Körper nicht Immunkörper übergegangen sind. Die negative Luetinreaktion bei diesem Pemphigus in Parallele zu setzen mit dem negativen Wassermann im Blute geht nicht an, wenn man die Lehre von dem Wesen der Luetinreaktion und die von der Wassermannschen Reaktion als zu Recht bestehend, anerkennt. Unserer Ansicht nach kann auch über obige Fälle noch kein abschließendes Urteil abgegeben werden.

Betrachten wir weiter unsere Fälle latenter Lues mit negativer Luetinreaktion (6) so sehen wir, daß alle 6 Fälle negativen Wassermann im Blut und negative „4 Reaktionen" zeigten. Die Zeit zwischen Infektion und unserer Untersuchung schwankte bei den einzelnen Fällen zwischen 1½ und 3 Jahren, 5 Fälle wurden in dem primären

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:11 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Stadium und im Beginn des sekundären Stadiums ausreichend mit Salvarsan, ein Fall ausreichend mit Quecksilber behandelt. Hervorheben möchten wir noch besonders, daß unter diesen Fällen kein unbehandelter und kein in irgendeiner Weise ungenügend behandelter Kranker sich befand.

Darf man solche Kranke nun als geheilt betrachten? Wir führten oben bei der Lues ulcerosa schon aus, daß bei geheilten Fällen von einem Teil der Autoren 1. positive Luetinreaktion in den ersten Jahren nach der Infektion und 2. negative serologische und Liquor-Reaktionen verlangt werden, während andere als Vorbedingung der Heilung auch sofortige negative Luetinreaktionen verlangen.

Wir glauben, daß man bei Beurteilung der Luetinreaktion unterscheiden muß zwischen solchen Fällen, bei denen es gelingt abortiv zu heilen, und solchen Fällen, die erst in späterer Zeit ihre luische Infektion so weit überwinden, daß wir mit unseren derzeitigen Untersuchungsmethoden keine Anzeichen der Lues mehr nachweisen können. Die erstere Gruppe, die also ihre luische Infektion spätestens im Sekundärstadium überwindet, heilt restlos, bei ihr verschwinden auch sehr bald die Immunkörper (Luetinreaktion negativ), die wohl durch medikamentös-chemische Beeinflussung, noch dazu in der Kürze der Zeit, sich gar nicht zur vollen Höhe entwickeln konnten. Bei der letzteren Gruppe, deren Kranke erst später, frühestens nach der Sekundärperiode ihre virulenten Spirochäten verlieren, konnten die chemischen Heilmittel (Salvarsan und Quecksilber) die Heilung nicht mehr allein herbeiführen, sondern dieselbe wurde letzten Endes durch den Körper selbst, durch die Immunstoffe bewirkt.

Der nächste Abschnitt, in dem wir unser Material nach Art der vorhergegangenen antisyphilitischen Behandlung trennen, mag oben Gesagtes noch erläutern:

Von den Fällen, die ausreichend mit Salvarsan behandelt wurden, hatten

5 Fälle	neg.	Luetinreaktion	Wa-Blut war 5mal negativ.
2 „	+	„	Die 4 Reaktionen waren 11mal neg.
8 „	++	„	1mal bestand Plasmazellenvermehrung und Lymphocytose.
0 „	+++	„	1mal waren alle 4 Reaktionen positiv.

Die Fälle mit negativen Luetinreaktionen haben wir bereits oben besprochen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:11 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Von den Kranken jener Gruppe, die mit ++ positive Luetinreaktion aufwiesen, hatten 4 negativen Wassermann im Blute und negative Luetinreaktionen. Derartige Fälle würden also dann als „Spätheilungen" angesehen werden dürfen; sie heilen erst in der späten Latenzzeit restlos, sind in der Frühlatenz einer Reinfektion noch nicht zugänglich, da Luetinreaktion ++.

Von den Fällen, die genügend mit Quecksilber behandelt wurden, hatten

1 Fall	neg.	Luetinreaktion	Die 4 Reaktionen waren 8mal neg.
1 „	+	„	Der Wassermann im Blut war 3mal negativ.
14 Fälle	++	„	
1 Fall	+++	„	Plasmazellen- und Lymphocytenvermehrung bestand in 6 Fällen, positive 4 Reaktionen in 2 Fällen.

Bei zwei Kranken, die negativen Wassermann im Blut und mit ++ positive Luetinreaktion hatten, fanden sich Plasmazellen- und Lymphoeytenvermehrung, aber keine positive Phase I, kein positiver Wassermann im Liquor. Die Zeit zwischen Infektion und unserer damaligen Untersuchung betrug 1 bzw. 2 Jahre. Diese beiden Fälle sind unserer Ansicht nach der Typ „abklingender" Luesfälle. Sie hatten früher, als man die Liquorkontrolle bei solchen Kranken noch nicht machte, als geheilt gegolten (negativer Wassermann im Blut und ++ Luetinreaktion). Wir sehen aber, daß trotz negativer serologischer Reaktionen noch Reizzustände im Körper bestehen, die durch die Immunkörper überwunden werden müssen. Wir hätten demnach bei Heilung zu unterscheiden:

a) Abortivheilungen (alle Reaktionen negativ),

b) In Heilung Begriffene (Serolog. Reakt. negativ, Phase I neg. Lymphocytose gering, Plasmazellenvermehrung, Luetinreaktion ++),

c) Spätheilungen (Luetinreaktion ++, +++ sonst alle Reaktionen negativ).

Schwieriger ist natürlich die Unterscheidung bei Fällen, wo noch positive Phase I hinzukommt, noch dazu, wenn die Infektionszeit weit zurückliegt, wie folgender Fall:

(Fall 43.) 38jähriger, nicht belasteter Schuster. Wurde vor 11 Jahren wegen Lues II auf der Abteilung ausreichend mit Quecksilber behandelt. Hatte damals ein makulopapulöses Exanthem, Roseolen, Schleimhautpapeln.

Wird jetzt wegen einer interkurrenten Erkrankung aufgenommen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:11 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Status präsens: Somatisch keine Anzeichen von Lues.

Wassermann im Blut negativ. Lumbalpunktion: Druck nicht erhöht. Lymphocytose 240/3, Plasmazellen stark vermehrt, Phase I ++.

Wassermann im Liquor bis 1,0 negativ. Luetinreaktion +++.

Solche Fälle dürfen wohl nicht in unsere obige Gruppe b „der in Heilung Begriffenen" fallen, denn die positive Phase I (im Verein mit der Lymphocyten- und Plasmazellenvermehrung) sowie die +++ Luetinreaktion zeigt an, daß hier nicht mehr Reizsymptome im Abklingen begriffen sind, sondern vielmehr organisch bedingte Herde (Phase I +) durch die Immunstoffe niedergehalten werden. Solche Kranken müssen unseres Erachtens sofort behandelt werden, da dieselben uns als die Anwärter zur Metalues unter den latenten Luikern erscheinen.

Betrachten wir weiter

c) Fälle, die in der Primär- und Sekundärperiode, sei es mit Quecksilber, sei es mit Salbarsan ungenügend behandelt wurden, so sehen wir, daß

0	Fälle	negative	Luetinreaktion
6	„	+	„
4	„	++	„
4	„	++	„
1	„	+++	„

hatten.

Die 4 Reaktionen waren nie, der Wassermann im Blut war ebenfalls nie negativ.

7mal bestand Lymphocytose und Plasmazellenvermehrung.

4 mal waren alle „4 Reaktionen" positiv.

Wir sehen hier im Gegensatz zu den Zahlen bei den Fällen, die mit Salvarsan oder Quecksilber behandelt wurden, die größte Zahl der Fälle nur mit + positiven Luetinreaktionen sowie die schlechtesten Resultate bezüglich der Untersuchung des Blutes und des Liquors. Es wird hier die bekannte Tatsache, auf die wir in unserer letzten Arbeit: „Das Verhalten des Liquor spinalis bei den verschiedenen Stadien und Formen nichtbehandelter Syphilis" schon hingewiesen, bestätigt, daß ungenügende Behandlung viel, viel schlimmer ist, als gar keine Behandlung; daß durch eine ungenügende Behandlung syphilitische Herde nicht vernichtet, sondern eher mobilisiert werden, weiter aber noch die Bildung von Immunkörpern fast vollständig verhindert wird.

Vergleichen wir die drei Zusammenstellungen nach Art de. handlung, so sehen wir auch wieder, daß bei Salvarsanbehandlung der größte Prozentsatz abortiv Geheilter, bei Quecksilberbehand. zwar weniger Abortivheilungen, aber bessere Prozentzahlen so-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:11 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

bezüglich der Luetinreaktionen (mehr ++ und +++, weniger +) als auch bezüglich der 4 Reaktionen zu sehen sind. Dies muß wieder eine Mahnung sein, die Salvarsanwirkung nicht nur einseitig zu deuten, sondern auch der im Vergleich zum Quecksilber fiel stärkeren toxischen Wirkung des Salvarsans in dem Organismus zu gedenken.

Wir sind am Schluß unserer Ausführungen, und müssen uns jetzt auf Grund unserer Ergebnisse natürlich fragen: Ist die Luetinreaktion ein für Lues spezifisches und überhaupt verwendbares diagnostisches Hilfsmittel?

Die Zahl der Autoren ist nicht gering, die von der Luetinreaktion abraten, dieselbe für technisch zu schwierig, deshalb allen möglichen Fehlerquellen unterworfen und für nicht eindeutig halten.

Beim ersten Blick auf unser Material glaubten wir, uns obiger Meinung auch anschließen zu müssen, da alle Luetinreaktionen bei allen Luesstadien vorkommen. Betrachtet man aber die Luetinreaktion im Zusammenhang mit den Blut- und Liquorreaktionen, so kann man sich der Spezifität und der großen diagnostischen Wichtigkeit dieser Hautreaktion wohl nicht länger verschließen. Nach unseren Ergebnissen würde die Luetinreaktion bei den einzelnen Luesstadien folgendermaßen diagnostisch zu verwerten sein:

1. In den frühesten Stadien der Lues sind bei einer großen Prozentzahl syphilitisch Infizierter schon vor der Wassermannschen Reaktion im Blute Immunkörper durch die Luetinreaktion nachzuweisen. Die Luetinreaktion ist bei solchen Fällen + bis ++ positiv. Die Abwehrmaßnahmen des infizierten Körpers gegen das syphilitische Virus setzen also in einer gewissen Anzahl der Fälle bereits ein, bevor Abbauprodukte im Blut und Liquor nachgewiesen werden können.

2. Ein anfängliches Versagen des Körpers zur Bildung von Immunstoffen (negative Luetinreaktion) bewirkt einerseits ein frühzeitiges Virulentwerden der Lues, andererseits eine Erschwerung und Verlangsamung der Bildung nachträglicher Immunstoffe.

3. Frühsyphilitiker und Sekundärsyphilitiker, die bei negativer Luetinreaktion und negativem Wassermann im Blut schon spezifisch-pathologische Liquorveränderungen aufweisen, sind als die prognostisch ungüngstigsten Fälle zu betrachten, sie müssen sofort als Nervensyphilitiker behandelt werden. Vielleicht sind solche Kranke die Anwärter für Metalues.

4. Bei der sekundären Lues fallen syphilopathologische Liquor-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:11 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

veränderungen und positive Luetinreaktionen in der Mehrzahl der Fälle zusammen.

5. Fälle sekundärer Lues, bei welchen die Luetinreaktion negativ ist und bei welchen keine pathologischen Liquorveränderungen gefunden werden, sind als prognostisch günstig zu beurteilen. Obiger Befund nur deutet auf eine Verlangsamung in der Entwicklung der Syphilis hin.

6. Bei der ulcerösen und gummösen Form der Lues ist eine positive Luetinreaktion die Regel. Eine negative Luetinreaktion schließt aber eine ulceröse Syphilis nicht aus.

7. Bei den Fällen ulceröser Lues, die syphilopathologische Liquorveränderungen haben, werden entweder sehr starke (+++) positive Luetinreaktionen oder negative Luetinreaktionen gefunden; mittelstarke Luetinreaktionen treten bei diesen Fällen nicht auf.

8. Bei latenter Lues ist positive Luetinreaktion in der Stärke von ++ die Regel.

Unbehandelte latente Luiker haben positive Luetinreaktion (++).

9. Ungenügende chemische Behandlung irgendeiner Art (Salvarsan oder Quecksilber) vernichtet nicht die Spirochäten, verhindert aber die Bildung von Immunstoffen. (Luetinreaktion negativ oder nur mit + positiv.)

10. Bei folgenden Fällen darf vielleicht von geheilter oder in Heilung begriffener Lues gesprochen werden:

a) Abortiv Geheilte: Alle Reaktionen — inklusive Luetinreaktionen — negativ; die frühzeitig chemisch-toxische Behandlung ließ die Bildung von Immunstoffen nicht zu.

b) Inzipiente Heilung: Wassermann im Blut und Liquor negativ; Nonnesche Phase I negativ; nur geringe Lymphocytose, Luetinreaktion ++ bis +++.

c) Spätheilungen: Luetinreaktion ++ bis +++, sonst alle Reaktionen negativ.

11. Fälle, die gleichen Befund wie die Fälle unter 10b haben, aber noch positive Phase I aufweisen, sind nicht mehr als abklingende Lues aufzufassen. Bei solchem Befunde muß im Gegenteil trotz negativer serologischer Reaktionen mit noch virulenten Syphilisherden im Nervensystem gerechnet werden.

12. Nach Salvarsanbehandlung finden sich mehr Abortivheilungen als nach Quecksilberbehandlung. Nach letzterer Behandlungsart

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:11 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

werden aber gesunde Liquoren verbunden mit einer genügenden Menge Immunstoffe (Luetinreaktion ++ bis +++) in größerer Prozentzahl als nach Salvarsanbehandlung gefunden.

13. Nervenluische Belastung gibt keine erhöhte Resistenz gegen eine frühsyphilitische Nervenerkrankung, trotz reichlich vorhandener Immunstoffe (Luetinreaktion ++ bis +++).

Literaturverzeichnis.

Bandler-Kreibisch (Histologie). Deutsche med. Wochenschr. 1907, Nr. 49.

Benedek, Ladislaus, Über Hautreaktion mit Noguchis Luetin bei Paralytikern. Münchn. med. Wochenschr. Nr. 37, S. 1913.

Boas, Harald, und Ditlevsen, Christian, Untersuchungen über die Luetinreaktion von Noguchi.

Bruck (Breslau), Die Kutanreaktion bei Syphilis. 85. Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte in Wien.

Clauß, Max, Diagnostische Versuche mit Luetin (Noguchi). Münchn. med. Wochenschr. 1914, Nr. 37.

Derselbe., Über eine klinisch verwendbare Kutanreaktion auf tertiäre Syphilis. Wiener klin. Wochenschr. 1913, Nr. 24.

Desneux J., Über die Kutanreaktion mit Luetin (Noguchi) bei Syphilis. Journ. méd. de Bruxelles 1913, Nr. 42.

Faginoli und Fiscihella, Über Kutanreaktion von Noguchi bei Syphilis. Berl. klin. Wochenschr. 1913, 50, 1811.

Ferrand-Lemaire (Histologie). Presse médic. 1907, 28. September.

Fischer, O., und Klausner, E., Ein Beitrag zur Kutanreaktion der Syphilis. Wiener klin. Wochenschr. 1913, Nr. 2.

Finger, F., Wiener klin. Wochenschr. 1900, Nr. 17—19.

Fleischmann, R., Die Luetinreaktion. Hamburg. med. Übersseehefte 1914, Nr. 8.

Frederic and Hanes, The luetin reaction in the diagnosis of tertiary and latent syphilis. Referat Neurolog. Centralbl. 1917, 36.

Frühwald, Über die Luetinreaktion. Dermatol. Wochenschr. 1917, 64, S. 249.

Igersheimer, Das Schicksal von Patienten mit Keratitis parenchymatosa auf hereditär-luischer Grundlage. Sammlung. Heilkunde 9. Bd., H. 4.

Kafka, Intrakutanreaktion mit Luetin nach Noguchi. Ärztl. Verein in Hamburg, 11. November 1913.

Derselbe. Luetinreaktion. Ärztl. Verein in Hamburg, 11. November 1913. Alz.-Lew. Referate 8, S. 477.

Derselbe. Über die Anwendung der intrakutanen Luetinreaktion nach Noguchi in der Psychiatrie. Psych.-Neurol. Wochenschr. 1913/14, 15, 391.

Derselbe. Über Noguchis Luetinreaktion mit besonderer Berücksichtigung der Spätlues des Zentralnervensystems. Berl. klin. Wochenschr. 1915, 51, 15.

Kämmerer, B., Münchn. med. Wochenschr. 1912, Nr. 28: Diagnostische Intrakutanreaktionen mit Spirochätenextrakt.

Klausner, E., Die Pallidinreaktion bei Syphilis. Med. Klinik 1913, 9, 2140.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:11 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

König, Über den Wert der Luetinreaktion in differentialdiagnostischer Bedeutung. Archiv f. Psych. 1917, 57, 169

Lesser, F., und Paul Carster, Über familiäre Syphilis, zugleich ein Beitrag zur Keratitis parenchymatosa. Deutsche med. Wochenschr. 1914, Nr. 15.

Marie, A., et Broughton-Alcock, Note surcent reaction à la luetine. Bull. de la société clinique de médecine mentole 1913, 6, 339.

Meirowszky, Arch. f. Dermat. u. Syph. 1913, Bd. 116, H. 2.

Müller, R., und Stein, O., Die Hautreaktion bei Lues und ihre Beziehungen zur Wassermannschen Reaktion. 1. Wiener klin. Wochenschr. 1913, Nr. 11; 2. Wiener klin. Wochenschr. 1913, Nr. 21.

Nakano, H., Arch. f. Derm. u. Syph. 1913, Bd. 116, H. 2.

Nobl und Fluß, Wiener klin. Wochenschr. 1912, Nr. 13.

Noguchi, The Journ. of Exp. Med. Vol. 14. 1911, Nr. 6.

Nonne, Über Syphilis congenita in III. Generation. Festschrift zur Feier des 25jährigen Bestehens des Eppendorfer Krankenhauses. Leipzig 1914, S. 106.

Tedeschi, Gaz. de Osped. 1908, Nr. 59.

Wolfsohn, M., Die Kutanreaktion bei Syphilis. 85. Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte in Wien.

Generated on 2019-01-15 00:11 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Schlußfolgerungen aus 1200 Kriegsverletzungen des peripheren Nervensystems.

Von

Dr. med. **E. Röper,**
Nervenarzt in Hamburg.

Die Zahl der Veröffentlichungen aus dem Gebiete der Kriegsverletzungen des peripheren Nervensystems ist groß, besonders Einzelfragen sind hinreichend erörtert. Nicht sehr groß ist die Zahl der Autoren, die über ein großes, selbst beobachtetes Material zusammenfassend berichtet haben. Die Kriegsverletzungen haben, nachdem alles so anders kam, sehr an Interesse verloren und man hört und liest nicht mehr allzu gern davon. Mir scheint es aber wichtig, daß man sich nicht der reinen Friedensarbeit zuwendet, bevor man eine Inventuraufnahme des Gesehenen und Beobachteten macht.

Bei der 9. Jahresversammlung der Gesellschaft deutscher Nervenärzte, die im September 1917 in Bonn tagte, wurde die Symptomatologie und Therapie der peripherischen Lähmungen auf Grund der Kriegsbeobachtungen zum Hauptverhandlungsgegenstand der Tagung gemacht. Die Referate Edingers und Foersters gaben eine erschöpfende Übersicht im Verein mit der Aussprache. Die Foerstersche Veröffentlichung muß für alle, die über dieses Thema schreiben, ein Markstein sein. Es scheint mir wichtig, daß alle diejenigen, die über ein großes Material verfügen, ihre Fälle in der von Foerster geübten Art durchsehen und sich über ihre Erfahrungen äußern, auch wenn sie, wie es mir geht, quoad sanationem zu sehr viel ungünstigeren Resultaten kommen.

Ich berichtete in Hamburg bei der Tagung der Norddeutschen Neurologen und Psychiater (Sommer 1916) über 579 Fälle, in Bonn als Diskussionsredner legte ich meinen Mitteilungen die Zusammenstellung von 678 Fällen zugrunde und jetzt umfaßt meine Veröffentlichung die Aufzeichnungen über 1187 einschlägige, alle von mir selbst untersuchte Fälle. Das Material stammt überwiegend aus dem Marinelazarett Hamburg-Veddel, daß mit seinen 3000 Betten eines der größten

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:11 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Deutschlands war, zum kleineren Teile aus meiner Gutachtertätigkeit am Versorgungsamt, zum kleinsten Teile aus der Privat- bzw. Kassenpraxis. Eine größere Bearbeitung des Materials soll als Veröffentlichung in den von der Medizinalabteilung des Reichsmarineamts herausgegebenen Heften folgen.

A. Symptomatologie.

H. Oppenheims Beiträge zur Kenntnis der Kriegsverletzungen des peripheren Nervensystems, die im März 1917 abgeschlossen war, brachte zahlreiche gesetzmäßige und auch kasuistisch bemerkenswerte Beobachtungen, zudem reichlich Literatur. Umfaßender noch beschrieb Foerster die Symptomatologie; neue Beobachtungen werden, namentlich wenn sie auf eine gewisse Gesetzmäßigkeit Anspruch erheben wollen, wohl nur noch ganz vereinzelt hinzukommen. Man wird sich damit bescheiden müssen, das von diesen Autoren Beobachtete zu bestätigen, eventuell etwas zu erweitern.

Meine Beobachtungen verteilen sich auf die einzelnen Nerven wie folgt:

Obere Extremität und Schultergürtel:

Plexus cervicalis	10 + 8
davon Nervus occipitalis major	3
„ „ minor	5
Nervus phrenicus	2
Plexus brachialis	34
Nervus dorsalis scapulae	4
Nervi supraclaviculares	2
Nervus axillaris	38
Nervus musculocutaneus	12
Nervus medianus	235
Nervus ulnaris	273
Nervus radialis	214
Nervus medianus und ulnaris gleichzeitig	181
Nervus cutaneus antibrachii medialis	9

Hirnnerven:

V: 7 VII: 24 XI: 4 XII: 1

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:11 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Nerven des Rumpfes:	
Nervi thoracales sensibel	7
„ „ motorisch	2
Untere Extremität und Beckengürtel:	
Plexus lumbalis und sacralis	4
Nervus femoralis	21
davon Nervus saphenus	7
Nervus obturatorius	1
Nervus ischiadicus	154
Nervus peronaeus	162
Nervus tibialis	117

Also an Armen und Schulter 849 Verletzungen, an Beinen und Becken 459, zahlreiche Patienten hatten mehrere verschiedene Verletzungen, daher ist die Zahl der Verletzungen größer als die der Fälle. Im ersten Kriegsjahre verhielt sich nach meinem Material die Zahl der Verletzungen der oberen Extremität zu denen der unteren wie 7 : 8, im zweiten Kriehgsjahr kamen auf 167 Arm- 64 Beinverletzungen; so änderte der Schützengraben die Verwundungsmöglichkeiten gegenüber dem Bewegungskriege. Ähnlich nahm das Verhältnis von Gewehrgeschoßverletzungen und Granat- und Bombensplitterverletzungen derart ab, daß in den letzten Jahren kaum $^1/_5$ Gewehrschußverletzungen waren, mit der Zunahme der Splitterverletzungen verschlechterten sich die Wundverhältnisse und die Prognose.

Die subjektiven Beschwerden der Verletzten sind recht verschieden; Volksstamm, Alter, Erziehung, Allgemeinzustand und oft eine bis dahin latente neuropathische Diathese spielen eine erhebliche Rolle. H. Oppenheim meint, daß die schweren Verletzungen der peripherischen Nerven sich in ihren Wirkungen oft nicht auf den Locus laesionis beschränken, sondern auf das zentrale Nervensystem ausstrahlen. Auch ich sah zahlreiche Fälle, wie Oppenheim sie, als für diese Ansicht beweisend, beschreibt, habe mir aber die Erscheinungen immer aus den oben aufgeführten Faktoren erklärt.

Hier, bei der Erörterung der Rückwirkungen auf das zentrale Nervensystem mag auch erwähnt sein, daß ich keinen Fall sah, der im Sinne einer Reflexepilepsie von mir gedeutet wäre.

Spontanschmerzen treten nach meiner Erfahrung fast regelmäßig bei Läsionen des Medianus und Tibialis, selten bei Radialis-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:11 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

verletzungen und fast nie in anderen Nervengebieten auf. Die Verletzungen des Medianus und Tibialis bieten symptomatisch allerlei Besonderheiten, ich will ihnen in dieser Arbeit deshalb einen breiteren Raum gewähren.

Verletzungen des Medianus und Tibialis.

Die den Ärzten während der Universitätszeit und in der Friedenspraxis geläufigen Nervenlähmungen betrafen Radialis-, Peronaeus- und Ulnaris. Läsionen der nach ihrer anatomischen Lage Verletzungen weniger ausgesetzten Mittel- und Schienbeinnerven sah man im Frieden selten, so wurden sie dann im Beginne des Krieges, namentlich wenn es sich um unvollständige oder sehr distalwärts beginnende Ausfälle handelte, häufig, vom Tibialis kann man sagen, meistens nicht richtig erkannt oder gar übersehen. Ich verfüge über eine Beobachtung aus einer süddeutschen Universitätsklinik, wo zweimal der Radialis freigelegt, das zweitemal energisch gedehnt wurde, weil der Patient über lebhafte Schmerzen im Daumen und Zeigefinger geklagt hatte. Nicht nur die Physiologie des Medianus mußte erst aus der Erfahrung Allgemeingut werden, auch die Anatomie bot Schwierigkeiten. Die Anatomen werden aus den Kriegsbeobachtungen ersehen, wie oft der Medianus nicht lehrbuchmäßig verläuft.

Ein derartiger Fall machte mir längere Zeit die Deutung schwer. Unvollständiger Medianusausfall bei Verletzung am Oberarm nahe der Achselhöhle, die Daumenmuskulatur war motorisch und elektrisch vollständig ausgefallen und das typische Hautgebiet anästhetisch und analgetisch, Fingerbeuger und Pronator teres dagegen intakt. Freilegung, danach völlige Durchtrennung des Nerven. Naht, keine Änderung in 7 Monaten.

Ich präparierte bei mehreren an der Ruhr gestorbenen Russen die Nerven und fand bei einem eine Anomalie, die den Fall wohl erklären könnte. Der Medianus verlief bis fast zur Hälfte des Oberarmes in zwei völlig getrennten, etwa gleich dicken Strängen. Auch die Gabelung im Plexus erfolgte atypisch, sie lag dorsalwärts von der Arteria axillaris. Eine ähnliche Variation könnte auch in dem erwähnten Falle vorgelegen haben. Vielleicht finden manche Schnellheilungen nach Naht in analogen anatomischen Variationen ihre Erklärung.

Daß die Abgrenzung der vom Medianus motorisch und sensibel versorgten Gebiete keine ganz feste ist, wird von fast allen Beobachtern erwähnt, bemerkenswert erscheint mir, daß bei reinen Median-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:11 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

verletzungen trophische Störungen an den Nägeln aller 5 Finger nicht selten zu beobachten waren. Klagen der Verletzten über Spontanschmerzen unter den Fingernägeln, die teilweise sehr quälend waren, hörte ich nur bei Läsionen des Medianus.

Einen Fall tagelang anhaltender tonischer Kontraktur sämtlicher vom Medianus versorgten Muskeln sah ich bei einem Aneurysma der Arteria axillaris. Gierlich hat einen ähnlichen Fall beschrieben, ich sah im Gebiete des Ulnaris keine ähnlichen Fälle. Reizzustände im Gebiete des Medianus, besonders lebhafte Spontanschmerzen und heftige Schmerzäußerungen bei entsprechenden passiven Bewegungen, sowie Nadelstichen im Handteller bei geringen motorischen Ausfallserscheinungen ließen mehrfach den Verdacht auf ein Aneurysma der Arteria axillaris aussprechen, ein Verdacht, den die Operation regelmäßig bestätigte. Man kann meines Erachtens dieses Symptom als pathognomonisch für die Aneurysmen, die die Medianusgabel spannen, bezeichnen.

Die lebhaften neuritischen Erscheinungen bei Schußverletzungen des Medianus und auch des Tibialis haben zahlreiche Autoren besonders hervorgehoben, so H. Oppenheim, Foerster, Marburg, C. Mayer, Arthur Müller, Kramer u. a.

Foerster erwähnt, daß Hoffmann festgestellt hat, daß im Nervus ischiadicus der tibiale Anteil viel besser vaskularisiert ist als der Peronaeus; das spricht also auch für eine gewisse Ausnahmestellung des Schienbeinnerven. Ich glaube, daß die höhere sensible Differenzierung der die Vola manus und Planta pedis vorwiegend versorgenden Nerven entwicklungsgeschichtlich gedeutet werden muß. Schon der Vierfüßler, mehr noch der Affe ist auf ein feineres Empfindungsvermögen der Hand- und Sohlenflächen angewiesen und auch beim Menschen ist die Sensibilität dieser Flächen qualitativ ganz anders wie die der übrigen Haut, somit erklärt sich auch die subjektiv so andere Bewertung bei Verletzung dieser Nerven. Hysterische Überlagerungen und Komplikationen finden sich bei keinem Nerven so häufig wie beim Medianus und Tibialis. Die enorm gesteigerte Schmerzempfindlichkeit führt nicht selten zu grotesken Bildern. Ein ostpreußischer Landsturmmann, der früher stark getrunken hatte, wurde mir wegen einer seit 14 Monaten bestehenden Medianusparese geschickt, ein ekelhaft stinkender feuchter Verband umgab den Unterarm. Der Verwundete behauptete, die Schmerzen nur ertragen zu können, wenn er allstündlich den Verband neu mit Urin durchtränke.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:11 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Foerster schildert einen Kranken, der zur ständigen Kühlung eine Gießkanne mit sich herumführte. Über allem Zweifel ist mir, daß diese übergroße Schmerzempfindlichkeit bei Medianus- und Tibalisverletzungen nicht psychogen ist, prickelt man mit einer Nadel das ganze Glied herunter, genau im Hautgebiet der genannten Nerven erfolgen die lebhaftesten Abwehrbewegungen. In meinen Listen findet sich schon in den ersten Monaten immer wiederkehrend der Eintrag: Ischiadicusläsion, Peronaeusparese, Reizzustand im Tibialisgebiet.

Eine besonders unangenehme Folge des völligen Tibialisausfalles ist die Anästhesie und Analgesie der Fußsohle, machten diese Kranken schon im Lazarett viele Schwierigkeiten mit den schlecht heilenden, ewig rezidivierenden trophischen Geschwüren, dem Gutachter und Kassenarzt sind sie eine Crux. Die Fälle schwerer Verletzungen der Handnerven stellen sich im Winter wieder zahlreich ein mit der Klage über unerträgliches Frieren der Hand, die meist gesehenen Patienten bleiben aber diejenigen mit Reizzuständen im Tibialisgebiet. Höchstens die Neurome noch, die ja eine große Neigung zum Rezidivieren haben, beschäftigen uns.

B. Therapie und Prognose.

Die Indikationsstellung für das therapeutische Vorgehen ist nicht immer leicht, da uns sichere Kriterien für die Schwere der Nervenverletzungen fehlen. Lehrreich war mir nach dieser Richtung ein Fall, wo nach dem motorischen und sensiblen Ausfall, ebenso nach dem Ergebnis der elektrischen Untersuchung ein völliger Medianusausfall angenommen werden mußte. Ich riet zur Freilegung; zu unserer Überraschung fand sich weder eine Durchtrennung noch eine schwere Läsion des Nerven, sondern erst nach längerem Suchen wurde ein mit der breiten Fläche dem Nerven aufsitzender. dreieckiger, bindegewebiger Strang gefunden, der den Nerven etwas verzog. Die Schwere der klinischen Erscheinungen stand in gar keinem Verhältnis zu diesem makroskopisch erkennbaren Befunde. Alle erfahrenen Beobachter bestätigen, daß kein unbedingter Parallelismus zwischen klinischen Erscheinungen und objektivem Befunde besteht, da somit eine Einteilung in bezug auf die Schwere der Verletzungen nicht möglich, sind wir auch nicht in der Lage, zahlenmäßig sicher anzugeben, wie die Prognose der Nervenverletzungen sich gestaltet. Derjenige Chirurg wird die besten Erfolge haben, der prozentual am meisten operiert, nur wird nicht immer leicht zu entscheiden sein, ob die Besserung

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:11 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

trotz oder infolge der Operation erfolgte. Ein sehr aktiver Chirurg setzte mir auseinander, daß seine Operationserfolge erst gut geworden seien, seitdem er die Indikation zur Freilegung ohne Mitwirken eines geurologen stelle; ich zweifelte nicht an der Richtigkeit dieser An-Nabe, Analogien bietet die Appendizitis.

Im allgemeinen wird man, wenn geeignete Chirurgen zur Verfügung stehen, in dubio lieber zu oft als zu selten freilegen lassen, namentlich bei Reizzuständen. Geschoß- und Knochensplitter, abgekapselte Eiterungen, narbige Einschnürungen, Verwachsungen, kleine Neurome, Kallus, Aneurysmen, Tuchfetzen u. a. wurden noch gefunden, wenn sie nach dem ganzen Bilde nicht erwartet wurden. Aber trotz Entfernung der Reizquellen blieben nicht selten die neuritischen Erscheinungen.

Über Operationserfolge berichten zahlreiche Arbeiten, fast 5000 Fälle liegen H. Spitzys Arbeit über Nervenoperationen nach Kriegsverletzungen zugrunde, in fast dem zehnten Teil dieser Fälle lag ein genauer Operationsbefund vor. Die Schlußfolgerung ist: wird operiert, so ist die Prognose viel günstiger als bei einfachem Zuwarten; Frühoperationen bieten die beste Prognose. Paul Rauschburg berichtet über die Heilerfolge der Nervennaht und sonstiger Operationen an mehr als 1500 verletzten Extremitätennerven, auch hier warmes Empfehlen der Frühoperation. Bethe und Spielmeyer empfehlen die Spätoperation, letzterer empfiehlt etwa 4 Monate zu warten. Spielmeyer schreibt, daß die Prognose der Nervennaht außer von der Größe des durch die Verletzung bedingten Defektes, dem Verhalten des Operationsterrains usw. ganz besonders auch davon abhängt, welcher Nerv getroffen ist; es bestehen sehr große Unterschiede zwischen der Heilungs- bzw. Regenerationstendenz der einzelnen Nerven. Weitaus am günstigsten sind die Fälle von Radialisnaht. Foerster, dessen Resultate alles andere in den Schatten stellen, sah keinen markanten Unterschied zwischen Früh- und Spätoperationen. Er und Stoffel haben die Durchführung der Nervenoperationen auf eine ganz andere Basis gestellt und können auf Grund ihrer überragenden Technik über Erfolge berichten, die ferner Stehende mit Neid und Staunen erfüllen müssen.

Als ich in Bonn über meine Erfahrungen berichtete, scheute ich mich fast nach dem Foersterschen Vortrage mitzuteilen, wie wenig günstige Resultate die von mir beobachteten Nervenoperationen dar-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

geboten hätten. Es war mir eine Genugtuung, als Edinger mir nachher sagte, daß er nach seinen Beobachtungen das von mir Gesagte nur bestätigen könne. Mit der wachsenden Zahl meiner Fälle hat sich leider mein Urteil über die Erfolge der Nervenoperationen, wie sie durchschnittlich erzielt werden, nicht geändert. In Vorträgen und Veröffentlichungen hört und liest man soviel von günstigen Erfolgen, aber man sieht sie so selten; ich muß aber jetzt noch sagen, eine gelungene Nervennaht ist auch heute noch für mich eine Rara avis. Zugegeben, daß die Art meines Materials mich mehr mit ungünstigen, als günstigen Fällen in Berührung bringt. Dem Marinelazarett war eine große Kriegsbeschädigten-Abteilung angegliedert, dort fand sich naturgemäß mancher Mißerfolg, auch die Rentenansprecher, die heute dem Gutachter zu Gesicht kommen, sind natürlich die schlechten Fälle, aber für meinen Vortrag in Hamburg hatte ich auch die Operationslisten der chirurgischen Abteilungen ausgezogen und war diesen Fällen nachgegangen. Im Durchschnitt konnte ich diese Fälle nach der Operation 14 Monate verfolgen. Jetzt habe ich alle Nervenoperationen zusammengestellt über die mir ein Bericht von genügender Ausführlichkeit zu Verfügung stand, also auch solche, bei denen ich die Verletzten nur einmal zur Untersuchung sah, nach den Akten aber die Fälle über eine sehr lang Spanne Zeit verfolgen konnte, so habe ich im Durchschnitt eine Übersicht über die Operationserfolge von 22 Monaten.

Ich übersehe 192 Operationen an peripheren Nerven, es handelte sich 98mal um Nervennaht, 94mal um Lösungen. Unter den Nähten waren: 2 Tubulisationen, 7mal wurde ein Hautnerv frei, 2mal gestielt transplantiert, 3mal wurde ein Nervenende in einen intakten Nerven gepfropft. In keinem dieser 14 Fälle ließ sich ein Erfolg buchen. Bei einer Diastase von 3,5 cm wurde in den Radialis genau nach Edingers Vorschlag eine Kalbsarterie eingepflanzt, nach 8 Tagen eiterte sie heraus. Im zweiten Falle von Tubulisation heilte die Kalbsarterie — es handelte sich um einen Defekt von 5 cm im Peronaeus — ein, ein Erfolg war nach 9 Monaten noch nicht zu verzeichnen. Die Autoplastiken — 4 von ihnen wurden von Geheimrat Lexer ausgeführt — heilten ein, kein Zeichen wiederkehrender Funktion auch nach sehr langer Beobachtungszeit. Eine der Nervenpfropfungen führte zu einer Nachoperation, der unterbrochene Ulnaris war in den Medianus eingepflanzt, es bildete sich in diesem Nerven ein sehr starker Reizzustand heraus.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Einen vollen Erfolg nach Naht konnte ich 5mal feststellen, 3mal war der Radialis, 2mal der Ulnaris genäht.

1. Unteroffizier Otto B., durch Granatsplitter am 24. X. 1915 verletzt, völlige Radialislähmung. Eiterung. Erysipel. Anfang März 1916 nach Anfrischen beider Nervenenden, peripheres Ende kolbig verdickt, zirkuläre Naht (Mac Lean). Längerer Heimatsurlaub, also keine intensive elektrische Nachbehandlung. Nachuntersuchung 9. X. 1916. Heben der Hand gut, des Fingers unvollkommen, sensible Störungen nur in einem ganz kleinen Bezirke des Superfizialis. Elektrisch unvollkommene E. A., Versteifungen im Ellenbogen- und Handgelenk komplizierten die Heilung. B. wurde felddienstfähig entlassen.

2. Musketier Adolf H. 28. VI. 1915, Gewehrschuß l. Oberarm, Radialislähmung. 25. IX. 1915 Naht (Springorum in Halberstadt). Längere Zeit elektrisch behandelt, dann von K.-S.-Abteilung monatelang zum Einarbeiten beurlaubt. 14. X. 1916. Heben der Hand +, der Finger 0, also teilweise wiederkehrende Funktion. Zeitig d. u. entlassen. Später zum Train wieder eingezogen, kam ins Feld. 14. X. 1918 nachuntersucht, völlige Wiederherstellung.

Nur in diesen beiden Fällen wurde die Felddienstfähigkeit wiederhergestellt.

3. Oberheizer Willy H., 16. IV. 1918 durch Granatsplitter am Unterarm verwundet, sofort auf dem Verbandplatz, Naht des Ulnaris. 21. VI. 1918 Medianus- und Ulnarisparese, Pseudoarthrose des Radius; 30. X. 1918 Medianusparese, kein Ausfall von seiten des Ulnaris.

4. Seesoldat R. 18. IV. 1918 Granatsplitterverletzung, Radialisausfall. 24. VI. 1918 Naht (Nieny). 14. XII. 1918 Heben der Hand unvollkommen möglich. Mai 1919 Radialis motorisch und sensibel intakt, elektrisch unvollkommene E. A.

Der letzte dieser Fälle gehört in das Gebiet der Schnellheilungen, er reiht sich dem Fall von Thiemann an. Diese Schnellheilungen zeigen, daß die Theorien über den notwendigen Zerfall der Nervensubstanz im peripheren Ende und vor allem über den günstigsten Zeitpunkt zur Operation nicht unantastbar sind. Dagegen läßt P. Hoffmanns Theorie sich eher mit dem Befunde vereinen. P. Hoffmann bestimmte durch Beklopfen des Nerven und Bestimmen der jeweils schmerzhaften Stelle (s. Sitzungsbericht der physikalisch-medizinischen Gesellschaft in Würzburg 1915) die Regenerationsgeschwindigkeit am Menschen auf 2,2 mm pro Tag. R. J. Cajal fand fast genau dasselbe, nämlich 0,1 mm pro Stunde im Tierversuch. Harrison und Lewis fanden ähnliche Werte.

5. Infanterist Jacob R. Gelegentlich einer Ellenbogengelenksresektion versehentlich Durchschneidung des Nervus ulnaris 21. I. 1915 und sofortige

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

zirkuläre Naht. (Geheimrat Lexer). Motorisch und sensibel völliger Ulnarisausfall. Nach 4 Wochen ist die vom Ulnaris versorgte Handmuskulatur wieder funktionstüchtig, sensibel bestehen noch Ausfälle.

Wir besprachen hiermit von den 98 Nervennähten bisher 19. In 14 Fällen ließ sich noch feststellen, daß die Funktion der genähten Nerven wiederkehrte, die Heilung war aber eine unvollständige. Sie betrafen 8mal den Ischiadicus, 1mal den Peronaeus, 5mal den Radialis, 3mal den Medianus, 2mal den Ulnaris.

Wie wenig ein derartiger teilweiser Erfolg häufig praktisch nützt, lehrt nachfolgende Beobachtung:

Inf. Michael H. 2. XII. 1915 Naht des Hüftnerven (Caspersohn), 5. X. 1916 erste Zeichen wiederkehrender Funktion, geringe Aufwärts- und Abwärtsbewegungen des Fußes. Anästhesie und Analgesie der Fußsohle, trophisches Geschwür. Oktober 1918 ist H. noch auf der K.-S.-Abteilung, er klagt über Schmerzen in der r. Fußsohle und Hacke, immer wieder treten Geschwüre auf, die jeden Arbeitsversuch bald einstellen lassen. Tibialisgebiet ganz, Peroneus zum geringsten Teile anästhetisch und analgetisch, Fußbewegungen alle möglich, z. T. unvollkommen, Zehenbeuger 0. Der ganze r. Fuß ist schmal und spitz, Fußballen und äußerer Fußrand stark verhornte Partien, Gastrocnemius faradisch +, sonst faradische Erregbarkeit 0. Galvanische Erregbarkeit: im Gastrocnemius wenig verlangsamte Zuckung, R. S. Z. etwa = A. S. Z., die übrigen quantitativ erheblich herabgesetzt. 6. XII. 1918 Achillessehnenphänomen fehlt rechts, Fußsohlenreflex: lebhafte Kontraktion des Tensor fasciae latae, keine Abwärtsbewegung der Zehen. Größter Wadenumpfang: l. 33, r. 31 cm. Hornhautverdickungen sehr schmerzhaft auf Druck, unter einer derselben Eiter. August 1920 untersuchte ich H. für die Versorgungsstelle: ein großes Mal perforant, sonst etwa derselbe Befund. Ausübung des Berufes als Schlachter unmöglich.

Besser war Fall 2 daran, ein Kellner bei dem nach 2 Jahren ziemlich plötzlich die Funktion, wenn auch unvollkommen, wiederkehrte, im dritten Falle wurde die größtenteils wiederkehrende Funktion ausgeglichen durch ein psychogenes Haftenbleiben der Gehstörung.

Daß der Radialis nach Naht am meisten Heilungstendenz zeigt bestätigen fast alle Beobachter, Foerster stellt ihm allerdings den Musculo cutaneus noch voran, ich verfüge über Fälle von Musculocutaneus-Nähten oder -Lösungen nur bei Plexusläsionen und sah keine Erfolge, wie überhaupt der Rest dieses Kapitels Schweigen sein m ?.

Besser als bei den Nervennähten sind die praktischen Erfc e bei den Nervenlösungen, besonders nach dem Erscheinen r Stoffelschen Arbeiten, die eine zartere und intensivere chirurgi- e Behandlung der Nervenverletzungen inaugurierten, besserten sich e

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Resultate. In meinen Aufzeichnungen fand ich 94 Fälle von Neurolysis, fast in 50% dieser Fälle, nämlich bei 43 Operierten, ließ sich eine Einwirkung zum Guten feststellen; das „zum Guten" muß betont werden, denn ich verfüge auch über einige Beobachtungen, die eindeutig eine Verschlechterung nach der Operation erkennen lassen.

Bei Reizzuständen redeten wir bald zur Freilegung der Nerven, oft brachte die Operation eine Linderung, nicht selten aber blieb der Reizzustand unverändert, obgleich es gelang die makroskopisch erkennbare Ursache anscheinend zu beseitigen. Völlige Besserungen nach Neurolysis, bei schwer lädierten Nerven, sah ich 9mal, also auch hier selten eine restitutio ad integrum.

Schwankend ist die Zeit, die vergeht bis zu einem erkennbaren Erfolg. Die wiederkehrende Funktion stellt sich bei Nervenlösungen früher ein als bei Nähten. In einem Falle von Ischiadicusläsion mit völligem Funktionsausfall konnte schon am Abend de Operation eine Beweglichkeit der großen Zehe beobachtet werden, sonst wurden so prompte Erfolge auch bei strangulierten Nerven nicht beobachtet. Meistens vergingen einige Tage bis zur Linderung der Schmerzen, bis zur Besserung der Motilität einige Wochen. Die Zeit, die bei den günstig verlaufenen Nervennähten bis zur Wiederkehr einer Funktion verging, schwankte, abgesehen von dem einen Fall von Schnellheilung, zwischen 2½ und 25 Monaten. Das günstigste Resultat bot eine Medianusnaht; Verletzung 10. V. 1915, Naht 20. V. 1915; 17. VIII. 1915 Funktion zum guten Teil wiedergekehrt. Ganz sicher ist diese Frage, wenn nicht sehr oft nachuntersucht wird, nicht zu entscheiden, da ich nicht selten die Beobachtung machte, daß die Besserung erst während der Untersuchung den Verletzten zum Bewußtsein kam. Im Mittel kann ich etwa 9 Monate annehmen, die vergehen, bis das Eintreten eines Erfolges unwahrscheinlich ist. Die Beobachtung, daß die großen, proximaler gelegenen Muskeln bessere Heilungschancen haben als diejenigen, die distaler liegen, machte auch ich immer wieder. Ebenso zeigte sich regelmäßig, daß die Wiederkehr der elektrischen Erregbarkeit der Motilität und Sensibilität nachhinkte. Besser als mit fest aufgesetzter Elektrode ließ sich das elek-
sche Verhalten beurteilen, wenn der zu prüfende Muskel derb be-
ichen wurde, sehr viel macht die genügende Durchfeuchtung aus.
n diesen Untersuchungsmethoden dürfte sich jeder, der viel zu unter-
uchen Gelegenheit hatte, eigene Variationen herausgebildet haben.

Zu wenig hervorgetreten in Vorträgen und Veröffentlichungen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:14 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ist m. E. die konservative Behandlung. Neben der sinngemäßen elektrischen Behandlung tat mir die besten Dienste ein im Lazarett errichtetes Schwimmbad. Nicht nur wurden Versteifungen durch regelmäßiges Baden verhütet und gebessert, sondern durch frühzeitiges Üben unter Wasser ließ sich die paretische Muskulatur besser üben, als durch Massage und elektrische Reizung. Erwähnt mag hier sein, daß auch bei Rückenmarksverletzten das Schwimmbassin die wertvollste Behandlungsmethode war, notwendig war allerdings hier, wie bei den peripheren Verletzungen, daß man jedem Einzelnen selber die zweckmäßigen Bewegungen angab und daß man kontrollierte. Die Wiederkehr einer Muskelfunktion ließ sich naturgemäß am frühsten im Schwimmbassin erkennen.

Bei Reizzuständen habe ich gern und mit gutem Erfolge Fibrolysin gespritzt. Ich weiß, daß die Ansichten der Chirurgen über dieses Mittel recht geteilt sind, ich habe seinen Nutzen an mir selbst erprobt. Ein dickes Narbenkeloid am Unterarm, daß ständig schmerzte, wurde 3mal mit 2 ccm Fibrolysin unterspritzt, die Narbe erweichte, wurde schmerzlos und macht jetzt seit 12 Jahren keinerlei Beschwerden, die vorher 3 Jahre lang bestanden hatten. Ich spritzte und spritze noch heute das Mittel direkt in und unter die Narbe und habe manchen Erfolg zu buchen, allerdings ist es mir auch einige Male passiert, daß die Narbe geschwürig zerfiel. Man wandte mir ein, mit physiologischer Kochsalzlösung direkt in die Narben gespritzt, würde ich dieselben Resultate haben, die mechanische Lockerung bedinge den Erfolg. Ich habe das versucht. Das Einspritzen der physiologischen Kochsalzlösung ist vielleicht weniger schmerzhaft als das des Fibrolysins, Nutzen habe ich aber nicht gesehen.

Außer den üblichen Methoden bei Reizzuständen im Gebiete einzelner Nerven wie: Antineuralgicis, Packungen, Sandsäcke, konstanter Strom, Föhn, Diathermie — ich sah nur Augenblickserfolge von dieser Behandlungsmethode — u. a. wandte ich mit gutem Nutzen Novokain-Suprarenin-Einspritzungen in den Nerven proximal der Läsion an. Dieses Verfahren hat mir auch bei der Ischias, hier allerdings gefolgt von maximaler passiver Dehnung, in Hunderten von Fällen sehr gute Dienste getan, vorausgesetzt, daß nicht noch im Plexus lumbalis und sacralis entzündliche Partien sitzen. Bei der Ischias spielt Dehnung und Aufquellung eine bedeutende Rolle, bei den Reizzuständen nach Verletzung genügt häufig die temporäre Ausschaltung, die für Stunden und Tage Nerv und Patienten zur Ruhe kommen läßt.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:13 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Bei den Fällen, in denen der Nerv nicht freigelegt wurde, ist natürlich sehr schwer zu bestimmen, wie sie prognostisch einzuordnen sind. Isolierte Ausfälle kleinerer Muskelnerven operativ zu behandeln, schien mir wegen der unvermeidlichen Nebenverletzungen nicht ratsam. Gerade hier sah man bei der konservativen Behandlung nicht selten Erfreuliches; in einem Teil durch Wiederkehr der Funktion, in einem anderen Teile durch Ausbildung von Hilfsmitteln, oft trat wohl auch, namentlich beim Medianus und Ulnaris, vikariierend eine Anastomose als Ersatz ein. Auch in diesen Fällen schwankte die Zeit bis zu einer erkennbaren Besserung. Bei einem isolierten Ausfall der Fingerheber nach primär verheilter Granatsplitterverletzung — ich nahm eine völlige Druchtrennung des betreffenden Muskelastes des Ramus profundus nervi radialis an — es bestand komplette E. A. R. — war die Funktion nach 9 Monaten wiederhergestellt. Im Durchschnitt war die Zeit in solchen Fällen etwa 5—6 Monate. Länger als ein Jahr die Verletzten nach Abheilung der Verwundung wegen ihrer Nervenlähmungen zu behandeln, war, generell gesprochen, zwecklos. Gerade die besten der von mir mitgeteilten Fälle heilten während eines Arbeitsurlaubes. Am besten sind die daran, die baldmöglichst einem Beruf zugeführt sind und die sich während der wirtschaftlichen Hochkonjunktur für Arbeitskräfte während der Kriegszeit an die ihnen fehlenden Bewegungen gewöhnen konnten. Am schlechtesten sind die daran, die arbeitsverwendungsfähig zu den Kompanien kamen, dort mit Ordonnanzdiensten, Kartoffelschälen, Stubenfegen ganz unzureichend beschäftigt wurden und sich wirklicher Arbeit ganz entwöhnten. Schlimmer noch, die die Jahre lang auf den K.-S.-Abteilungen herumsaßen.

Wir haben oft allzulange auf die Wiederkehr der Funktionen gewartet und uns nicht an den Gedanken gewöhnt, daß — von Ausnahmeerfolgen wie bei Foerster abgesehen — ¾ der schwerer verletzten peripheren Nerven die wesentlichsten Ausfallserscheinungen behalten. Korrigierende Operationen, z. B. Arthrotese des Fußgelenkes bei Ausfall des Hüftnerven, von der ich mehrfach Gutes sah, Sehnentransplantationen, Raffungen und dgl. wurden verzögert, weil man — optimistisch in Folge der zahlreichen Veröffentlichungen über günstige Erfolge — immer noch hoffte. Die orthopädischen Apparate, besonders bei Peronaeuslähmungen, haben manches genützt, die praktische Erfahrung aber lehrt mich, daß ein großer Teil der Schienen und Hülsen, namentlich an den Armen, von den Verletzten zu Hause gelassen wird. Verschlechterungen im Laufe der Jahre infolge

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

von Versteifungen der Gelenke, Kontrakturen, trophischen Störungen, Inaktivitätsatrophie der übrigen Muskeln der Extremität, Gewöhnung an Innervationsentgleisungen und andere psychogenen Komplikationen sehe ich oft. Erstaunlich oft sieht man, daß auch intelligente Verwundete, bei Ausfall eines Armnerven die ganze Extremität praktisch ausschalten, günstiger sind hierin die Lähmungen am Bein, hier wird immer ein Weg zur Anpassung gefunden, weil die Dura necessitas eben der beste Heilfaktor ist.

Die Ambulatorien für Nervenverletzte hatten viel Gutes, indem sich galvanische und medikomechanische Behandlung mit Berufsausbildung oder auch praktischer Betätigung hier kombinieren ließ. Nach 9monatlicher Behandlung habe ich immer vornean die der Allgemeinheit nützliche Tätigkeit gestellt. Leider tendierten die Verletzten immer nach Posten, bei denen sie die gelähmten Glieder möglichst ganz ausschalten konnten, keine Tätigkeit ist so begehrt bei derartig Kriegsbeschädigten, wie die des Boten. Von den vielen, die bei uns als Feinmechaniker ausgebildet wurden, die ihre Prüfung auch bestanden, übt kaum einer diesen Beruf aus.

Fasse ich zusammen: Die Prognose der schweren Verletzungen des peripheren Nervensystems ist keine gute. Heilungen nach Naht sind selten, wenn man von den glänzenden Erfolgen einzelner Operateure und der Ausnahmestellung des Neurochirurgen absieht. Lösungen und orthopädische Operationen ebenso systematische konservative Behandlung bewirken häufig eine Besserung, aber auch hier gehört eine Restitutio ad integrum zu den Seltenheiten. Praktisch am wichtigsten als Unterstützung aller Heilmethoden ist der Zwang zur Anpassung. Die am Mittel- und Schienbeinnerv Verletzten, besonders die letzteren, leiden subjektiv am meisten.

Das Gemälde, das ich entrollte, zeigt mehr düstere als helle Töne mein Gesichtspunkt war: nicht schönfärben, und mir scheint, bei der Beurteilung der gesamten Ergebnisse muß das Erfreuliche ebenso gewertet werden wie das Unerfreuliche.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Aus der Kuranstalt Bellevue, Kreuzlingen (leitender Arzt: Dr. Ludwig Binswanger).

Atypische symptomatische Psychose bei allgemeiner und Gehirnkarzinomatose.

Von

Dr. **Kurt Binswanger.**

Die Kontroverse über das Zusammenwirken exo- und endogener Faktoren beim Zustandekommen psychiatrisch-klinischer Krankheitsbilder ist noch in vollem Gange. Es ist daher vielleicht gerechtfertigt, einen Fall zu publizieren, bei dem das Zusammenspiel der beiden Faktoren besonders klar und relativ leicht zu übersehen ist, und der auch in mancher anderen Hinsicht Bemerkenswertes bietet.

Ich beginne mit der Schilderung der Krankengeschichte dieses Falles.

Kaufmannsfrau, geb. 1878. Heredität: Großvater väterlicherseits tatkräftig, rücksichtslos, reizbar, Vater ähnlich wie dieser, sehr intelligent, aber kleinlich, im späteren Alter Schwindelanfälle. Mutter an Brustkrebs gestorben, verwöhnt, zart, empfindlich, Ehe nicht glücklich. Ein Bruder „nervöse Natur", ideal veranlagt, intelligent, Erfinder, nimmt das Leben schwer, unglückliche Ehe; so empfindlich und schnell beleidigt, daß man nicht mit ihm verkehren kann, überwirft sich mit jedem; ein anderer Bruder gesund.

Vorgeschichte: Als Kind zart, keine ernsteren Krankheiten, heiter und lebenslustig, aber bisweilen starrköpfig. 1905 nach Singapore geheiratet; auch dort nie krank, keine Malaria. Erste Geburt schwer, Kind an Nabelvereiterung gestorben. Tod des Kindes sehr schwer genommen, aber nicht in krankhafter Art. Zweite Geburt leichter, Kind gesund. Glückliche Ehe, einige Divergenzen wegen Erziehung des Kindes. Machte Geselligkeiten gerne mit, aber im Grunde nur wenig nahe Freundschaften. So lange der Mann sie kannte, empfindlich gegen Unfreundlichkeiten, hypochondrisch veranlagt, besonders überängstlich für Mann und Kind. Konnte nie lange vom Manne getrennt sein; wenn er abends ausging, ängstigte sie sich, daß es ihm nicht gut bekäme, so daß er fast immer zu Hause blieb; hätte niemals eine größere Reise ohne ihn machen können. Nie mißtrauisch, nie eifersüchtig. Immer in Angst um das zweite Kind, Tag und Nacht behütet, aufs aufopferndste gepflegt und sehr verwöhnt.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Litt häufig, besonders zur Zeit der Menstruation, an Depressionen, auch sonst schon immer durch Kleinigkeiten leicht niedergedrückt. In Singapore „in den Nerven reduziert" und ernster deprimiert wegen geschäftlicher Unannehmlichkeiten des Mannes, auch später wieder aus dem gleichen Grunde, dabei Sterbegedanken. Dies alles nahm mit der Zeit zu. Über ihre letzten Jahre gibt ein Tagebuch guten Aufschluß. Häufig sind darin Stellen wie: „man hätte wirklich bald allen Grund, sich in den See, wo er am tiefsten ist, zu begeben", „heute wieder ganz unglücklicher Stimmung" und ähnliche mehr. Oft ängstigte sie sich über ihr Kind: „wieder tief unglücklich, weil mein herziges Bübchen wieder 100 g abgenommen hat", „über Werners Ohrenschmerzen gräme ich mich schauderhaft"; „heute machte ich mir wieder furchtbare Sorgen um Bubi, ich heulte schon heute frühmorgens im Bett"; „als er abends über Unbehagen klagte (er hatte sich mit einer Feder in den Finger gestochen), schwitzte ich natürlich wieder vor Angst, es sei Blutvergiftung". Folgende Stellen beweisen, daß die Einsicht in ihre Überängstlichkeit nicht fehlte, daß sie diese aber nicht überwinden konnte: „Ich beneide die Mütter, die ihre Kinder fröhlich auf der Straße herumrennen lassen", und „der kleine Phantast denkt immer wieder darüber nach, was für eine neue Krankheit er haben könnte. Hat er diese unglückselige Einbildung am Ende von mir geerbt?" Zwischenhinein auch Tage mit glücklicher Stimmung. Bemerkenswert ist die Form des Tagebuches: die für jeden Tag zur Verfügung stehende Seite ist bis zum Schluß der letzten Linie genau ausgenutzt, es kommt nur äußerst selten vor, daß ein Wort auf der letzten Linie nicht mehr Platz hat und unten angeflickt werden muß. Die Schrift ist ebenso peinlich, akkurat und sauber. Etwas auffallend ist auch die selbstzergrübelnde, sich selbst objektivierende Art und die eigentümlich kritische Einstellung zu ihrer hypochondrischen Ängstlichkeit, die wir aus dieser Tagebuchführung ersehen.

November 1915 zum erstenmal während der Pflege des an Keuchhusten erkrankten Sohnes rheumatische Schmerzen in den Beinen, die allmählich stärker wurden. In der gleichen Zeit durch Tod des Vaters sehr niedergedrückt. Aufopfernde, überängstliche Pflege des Kindes; wochenlang nachts außer Bett; in Angst, wenn Kind sich nur räusperte. Februar 1916 für fünf Wochen zur Erholung mit Sohn nach L.; magerer und schlechter aussehend zurückgekehrt. Außer den Schmerzen in den unteren Extremitäten auch solche auf der Brust. Vom Hausarzt deswegen an einen Badeort geschickt. Damals Schmerzen schon „so kolossal", daß sie nicht mehr gehen konnte. Anstrengende Bade- und Massagekur. Patientin konnte immer schlechter gehen, schrie bei jeder kleinen Bewegung, mußte von drei Personen aus dem Bad gehoben werden; jammerte, sie werde nicht richtig angefaßt. Im Vordergrund Angst vor Schmerzen, ängstlicher Blick, Puls 80, schlechtes Aussehen. Eines Nachts starker Krampf im rechten Bein; seither immer unbeweglicher. Ruhe verordnet. Konsultierter Neurologe konstatierte „keine organischen Störungen, Nerven sehr angegriffen". Nach Hause zurück. Hier dauernd Angst vor Bewegungen; ließ zum Aufsitzen und jedem Stuhlgang den Arzt kommen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Zunehmende Steifigkeit des Rückens und der Beine. Drei Wochen vor der Aufnahme in unsere Anstalt verstörter Gesichtsausdruck, Puls 120, subfebrile Temperaturen, Angst vor dem Sterben; Gefühl, die Ärzte verstünden sie nicht, ihre Krankheit habe noch niemand gehabt. Hausarzt und konsultierter Chirurg stellten Diagnose Hysterie. Seit 8 Tagen Schmerzen und allmählich deutlicher werdende Lähmung des linken Schultergelenkes. Patientin darüber aufs höchste beunruhigt. Zunahme der Depression; alles andere trat hinter dem Gefühl, jetzt ganz verlassen zu sein, zurück. Selbstmordideen; wollte sich in die Arme beißen („welches ist die Schlagader?"), wollte zum Fenster hinaus, man solle ihr Gift geben. schwer zu pflegen, verwöhnt, anspruchsvoll gegen Schwester. Menses seit zwei Monaten ausgeblieben.

1. VIII. 1916. Konsultation Dr. L. Binswanger. Körperlicher Befund siehe unten. Jammert mit starkem Affekt. Angst macht, wenn sie auf dem Höhepunkt angelangt ist, einen „organischen Eindruck"; Möglichkeit, daß dem Krankheitsbild ein verborgenes körperliches Leiden zugrunde liegt. Sicher keine Hysterie. Klinische Behandlung angeraten.

2. VIII. Aufnahme in die Kuranstalt Bellevue, Kreuzlingen. Körperlich: Kräftig gebaut, guter Ernährungszustand, blasse Gesichtsfarbe. Muskulatur der Extremitäten äußerst schlaff, Haut schilfrig, trocken. Leichter Dekubitus über Kreuzbein. Über rechtem Stirnbein nußgroße atheromartige Geschwulst, kleinere auf dem Scheitel und linken Okzipitale. Schädel nicht druckempfindlich. Sämtliche Hirnnerven völlig intakt. Augenhintergrund o. B. Sehnen- und Periostreflexe der oberen Extremitäten, sowie Sehnenreflexe der unteren Extremitäten deutlich vorhanden, r.=l., nicht gesteigert, kein Klonus, kein Babinski, lebhafte mechanische Muskelerregbarkeit. Bauchdecken- und Plantarreflexe nicht vorhanden. Linker Arm im Schultergelenk aktiv nicht, passiv nur in geringem Grade und unter starken Schmerzen beweglich. Beine: Beide Oberschenkel kolbig aufgetrieben, aktiv in beiden Knien nur leichte Flexion und in den Hüftgelenken nur Außenrotation möglich. Motilität der übrigen Gelenke, insbesondere im linken Ellenbogen- und Handgelenk, in Fuß- und Zehengelenken intakt. Händedruck beiderseits kräftig und gleich. Atmung beschleunigt, Herz und Lungen o. B. Arterien nicht rigide, Puls 132, regelmäßig, Temperatur 37,7 (abends). Abdomen sehr gespannt und aufgetrieben. In Gallenblasengegend etwas druckempfindlich, Leberrand nicht deutlich fühlbar, Dickdarm voller Scybala, Urin frei von krankhaften Bestandteilen. Linke Submaxillardrüse vergrößert. Hämoglobin 55 %. Rote Blutkörperchen 3 Millionen, weiße 7500, Blutbild nicht verändert.

Psychisch: Keine Intelligenzstörungen, gutes Gedächtnis, gute Merkfähigkeit, Aufmerksamkeit intakt, keine aphasischen Störungen. Fortwährende Angst zu sterben: „Ach, in bin schwer krank", „mit mir ist es aus, ich werde nicht mehr gesund, helfen Sie mir sterben"; man solle ihr doch eine Pille geben, es würde ihr furchtbar schwer, sich von Mann und Sohn zu trennen. Glaubt Starrsucht, Krebs zu bekommen. Mimik anfangs etwas leer, dann aber beweglicher, steigert sich zu angstzerquältem

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Gesichtsausdruck, jammert mit starkem Affekt. Gesamtbild im Verein mit der raschen Atmung, dem dauernd stark beschleunigten Puls, der erhöhten Temperatur, der Anämie, nicht unbedenklich.

4. VIII. Verschluckte zwei Knöpfe und ein seidenes Bändchen von ihrem Leibchen. Immer neue hypochondrische Ideen und schwere Selbstanklagen: leide an „absoluter Lähmung des Rückenmarks und des Rückgrats". Die Krankheit sei ein Fluch, eine große Strafe dafür, daß sie ihrem Kinde einmal zugerufen: „Bubi, ich möchte dich gerade halbtot schlagen". Hält sich für eine dreifache Mörderin, wofür sie als Grund eine Beleidigung ihres Mannes angibt.

5. VIII. Höhepunkt gestern abend: „Wäre ich nicht so böse gewesen, dann müßte ich nicht so leiden. Nie, nie mehr werde ich gesund; was wird man morgen mit mir machen? Lieber Himmel, jetzt fallen mir die Knöpfe noch ein! O, lieber Gott, noch einen zweiten Mord auf dem bösen Gewissen! Jetzt werde ich ersticken, jetzt verliere ich auch noch die Sprache. Morgen komme ich zur Operation. Ich sehe schon den Operationstisch. Ach Gott, meine Gedärme durch und durch voll Eiter. Die Knöpfe sitzen ganz im Hals; jetzt muß ich ersticken; holt schnell Herrn Dr. B.!" Die Knöpfe seien in der Vene, sie habe Venenverstopfung. „Helft mir! Die dummen Knöpfe, mein Bauch, mein Kopf, mein Blut, alles mit Grünspan. Hätte ich nicht gesündigt, Mann und Kind nicht beleidigt, wäre ich jetzt glücklich wie früher; jetzt wird es jede Stunde schlechter".

Temperatur 37,3 abends, 37,4 morgens. Stuhl erst nach Öleinlauf. Infus. Sennae. Abdomen nirgends druckempfindlich. Nach Angabe des Hausarztes hat die Anämie in den letzten Wochen sehr zugenommen.

6. VIII. Ruhiger. Klagt in monotoner Weise, man möge ihr Morphium geben gegen ihre fürchterlichen Schmerzen, die sie überallhin lokalisiert. Mimik heute eher affektarm, wenig ausdrucksvoll, aber nicht inadäquat. Wandert mit den Augen unstet hin und her.

7. VIII. Unter Tags stundenweise somnolent. Angst geringer. Auf Ölklystier sehr harte große Kotmassen abgegangen; Leberrand jetzt deutlich palpabel, überragt Rippenrand handbreit. Im Hinblick auf den allgemeinen Zustand entsteht Verdacht auf Leberkarzinom. Bei der heutigen Konsultation mit dem früher zugezogenen Chirurgen Befund bestätigt und hinsichtlich eigentümlicher Verdickungen an den Oberschenkeln und bisher für Atherome gehaltener Geschwülste der Kopfhaut der Verdacht auf multiple Sarkomatose ausgesprochen.

8. VIII. Sehr ängstlich. Hilfesuchender Blick, hat das Bedürfnis, sich an die Personen der Umgebung anzuklammern. Beim Besuch des Mannes affektiv durchaus der Situation entsprechend. Nimmt zärtlichsten Abschied; frägt, ob er am andern Tage wiederkommen darf. Sagt, als ihr erklärt wird, daß sie in ein anderes Zimmer komme und ihr M eingewilligt habe: „Mein Mann in seiner Harmlosigkeit macht sich nicht klar, was das für mich heißt". (Scheint gemerkt zu haben, daß auf die geschlossene Abteilung kommen soll.) Solche luzide Bemerkun sind bei ihr nicht selten.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Findet ihre Umgebung entsetzlich grausam: „Ihr alle freut euch, wenn ich recht lange leiden muß". „O, mein armes Kind, nie mehr werde ich es sehen! Hätte ich nicht gesündigt, so wäre ich jetzt bei meinem Manne. Der Doktor tut und kann auch nichts, sonst wäre ich lange tot. O wie schön wird es sein auf dem Kirchhof unter der Erde!" Sah gestern die ganze Wand vollgeschrieben mit den Worten: Frau H. sterben.

Schreit bei jeder Lageveränderung, beim Berühren der Beine laut auf. Das Schreien macht bei ihr einen oberflächlich, automatisch gewordenen Eindruck, auch ist die Mimik beim Schreien nicht sehr schmerzhaft verzerrt. Diese Dissoziation wirkt aber ganz anders als bei einem Katatoniker. Temperatur, Puls, Atmung unverändert.

9. VIII. Kleinkirschgroße Drüse supraklavikulär rechts. Schmerzempfindliche Verdickung des linken 2. Costosternalgelenkes, Leberrand verdickt, hart; Tumor erstreckt sich schräg nach unten gegen die Mittellinie, nicht druckempfindlich; Oberschenkel in Coxa-vara-Stellung. Frägt bei der Augenuntersuchung, ob sie denn auch blind werden müsse; behauptet nachher, der Arzt habe erklärt, daß sie blind werde.

10. VIII. Ängstlich. Jammert, sie werde blind, verliere die Stimme, könne nicht mehr schlucken. Vor dem Einschlafen frägt sie die Pflegerin wiederholt, ob sie denn nichts sehe, sie sehe etwas im Zimmer.

11. VIII. Beschwört den Arzt, ihr etwas zu geben, damit sie sterben könne; „es freuen sich alle, wenn ich leide". Meint, die Geschwülste kämen von den Knöpfen, die sie verschluckt habe. „Immer wieder müssen Ärzte kommen wegen meiner Sünden, wegen der dummen Knöpfe". „Ich kann die Sünde ja gar nicht büßen. Sicher muß ich jetzt zwanzig Jahre leiden für mein schlechtes Gewissen! Macht mir die Knöpfe heraus, aus der Brust, einer ist im Rückenmark; schneidet auf und holt ihn heraus!" Meint, sie sei an dem Gewitter, das draußen tobt, schuld. „Sehen Sie jetzt, wie böse ich war; der ganze Landstrich muß jetzt wegen mir das böse Gewitter erleiden, da können Sie meine großen Sünden sehen; der liebe Gott hat's gemerkt."

12. VIII. Elektrische Untersuchung der linken Armmuskulatur: normale Reaktion. Erbrach in der letzten Zeit häufig. Gibt an, sie schreie nicht vor Schmerzen, sondern aus lauter Angst; sie leide vor lauter Sündenschuld. „Meine Angst bringt mich noch um, nun bin ich ewig ruhelos."

14. VIII. Angst vor Scheintod. Jammert: „Alles, was ich denke und aufzähle, ist schlecht von mir, nicht ein bißchen Gutes ist an mir; lange muß ich noch büßen, mindestens fünfzig Jahre."

15. VIII. Selbstbeschuldigungen, Versündigungsideen. Hörte gestern den ganzen Tag Wasser und Bäume rauschen. Meint, die „Schattierungen an der Wand" und der „Wechsel der Lichtströmungen" hängen von ihren Augen ab. Meint, es werde ein Totenkopf über der Türe zum Vorschein kommen, damit sie ihre Sünden besser einsehe. Ihre Beine werden abfaulen. Das Jammern macht den Eindruck des gewohnheitsmäßig Geordenen. Erwachte in der letzten Nacht mit den Worten: „Ich habe keinen Sterbekranz gesehen". Bedauert alles (Mann, Kind, schönes Haus, Kaninchen).

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

16. VIII. Wiederholtes Erbrechen. Hinreichende Darmentleerung. Die atheromartigen Geschwülste auf dem Kopf, die nun mit Bestimmtheit als Metastasen angenommen werden, haben an Größe und Zahl zugenommen (8). „Jedermann hat Angst, sich bei mir anzustecken." Die Nägel werden so sorgfältig gereinigt, damit der Arzt sich nicht anstecke.

17. VIII. Selbstvorwürfe, sie habe früher eine Medizin trotz Ausfuhrverbots über die Grenze gebracht usw.: „Ich kann schon nimmer schlafen, leide noch siebzig Jahre." Guter Rapport mit Arzt.

18. VIII. Eintöniges Jammern: alle Leute seien mit ihr entzückend, weil sie ein interessanter Fall sei. Sagt ihrem Mann, sie habe Rückenmarksentzündung. Klagt sich nachher an, sie habe ihn belogen, nun würden er und das Kind todtraurig sein. „Jetzt kommt die Strafe für die Lüge."

19. VIII. Jammert viel. Nennt die blutunterlaufenen Stellen an den Armen, wo sie sich gebissen hat, „Schandflecken", und die Geschwulstmetastasen auf dem Kopf „Sündenzeichen". Sie werde verhungern, ersticken, verdursten müssen. Gegen Abend steigert sich jeweils der Angstzustand. Wenn sie sich unbeachtet fühlt, stützt sie sich auf beide Arme.

21. VIII. Fürchtet alle möglichen Krankheiten zu bekommen: Starrkrampf, Schwindsucht, Lungenentzündung, Gelähmtheit, Blindheit, Wahnsinn, Magenschluß usw. Bittet inständig, ihren Knaben sehen zu dürfen. Erbricht fast immer einen Teil der Mahlzeiten. Dekubitus geheilt.

24. VIII. Selbstvorwürfe, sie treibe Mann und Kind aus der Wohnung; wegen der Kosten für sie könne der Mann die Miete nicht mehr erschwingen. Expektoriert blutig tingierten Schleim; Ödem über linkem Fußgelenk. Klagt über Kribbeln im Bein; sie werde sechzig Jahre lang in Gefahr leben zu ersticken. Meint, sie werde noch tobsüchtig.

25. VIII. Das stundenlange Jammern ist oft etwas schablonenhaft, ohne sichtbaren Affekt, Gesichtsausdruck dann maskenartig. Zwischenhinein spricht sie mit normalerer Stimme und Mimik, wenn sie sich für Menschen ihrer Umgebung interessiert. Affektive Ansprechbarkeit überhaupt dauernd vorhanden, nur quantitativ unterschiedlich, niemals aber in inadäquater Weise. Dabei häufig ein gewisses Oszillieren der Affektlage zwischen dem völlig normal anmutenden und dem krankhaft gesteigerten oder herabgesetzten Affekt. Lebertumor stark vergrößert, bis dreifingerbreit unter Nabelhöhe. In der linken Supraklavikulargrube ebenfalls vergrößerte Drüsen.

26. VIII. Frägt beim Erwachen ängstlich nach einer Japanerin, die ihr etwas am Bein gemacht habe. Blumen, die sie von einer Freundin erhält, glaubt sie zur Strafe von derselben bekommen zu haben, um sie an ein böses Wort zu erinnern, das sie über ihren verstorbenen Vater gesagt hat.

27. VIII. Macht die Assistenzärztin auf eine Geschwulst in der Mamma aufmerksam. In den letzten Tagen Stimmung ab und zu normal; erkundigt sich nach den Familien der Ärzte, erzählt von ihrem Mann.

28. VIII. Monotones Jammern, Mimik nicht steif, nicht inadäquat, gibt aber dem Affekt etwas oberflächlichen Ausdruck. „Hätte ich nicht gesündigt, so brauchte ich keinen Einlauf; ich bin die kränkste Person

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

der Welt, noch niemand mußte so leiden wie ich; bis heute waret ihr alle rührend zu mir, aber von jetzt an werde ich grausam behandelt werden." Große Angst vor dem Bad.

1. IX. Nach dem Nachtessen große Unruhe; steckt Brechbecken, Blumen usw. ins Bett, ruft: „Ich bin verrückt, was muß ich machen? Helft mir, ich muß sterben, noch hundert Jahre dauert mein Martyrium!" Spricht englisch, französisch, deutsch durcheinander, von Bergen, Wäldern, Limonade, Münchner Bier, von vielen hunderttausend Franken. Halluziniert lebhaft, will zum Bett hinaus, fährt mit den Händen in der Luft herum: „dort muß ich helfen, man will mich begrüßen, laßt mich fort, ich muß — —". Delirantes Bild.

3. IX. Behauptete gestern, das Gesicht eines Kindes und andere undeutliche Gesichter und Gemälde an der Zimmertür zu sehen. Heute äußert sie, die Assistenzärztin sei nachts in der Zimmerecke gestanden, habe sie beständig angesehen. Mittags Umschlag in hypomanische Stimmung: lacht über allerlei Kleinigkeiten, legt sich schlafen mit den Worten: „Jetzt könnt ihr warten, bis ich wieder erwacht bin, macht Heiratspläne, so lang ihr wollt"; lacht belustigt dabei.

4. IX. Als heute der Bruder vor dem Mann zu Besuch kommt, verarbeitet sie es sofort wahnhaft; meint, das bedeute etwas, der Mann müsse wohl vorbereitet werden. Hat beständig Angst vor Bad, Schmerzen, Pflegerinwechsel. Abends ruhigere Stimmung. Am Kopf lassen sich jetzt 22 Metastasen zählen; Pulsation derselben deutlich fühlbar. Tumor im Abdomen viel größer geworden. Patellarreflexe +, r. = l., kein Babinski, kein Klonus.

6. IX. Mißtrauisch, wer alles in ihrem Zimmer gewesen sei, während sie schlief; jeder erdenke etwas anderes, um sie anzulügen. Der Arzt habe sie höhnisch angeschaut, wusch sich vorsichtig die Hände. Es würde ein Buch über sie geführt, damit die Köchin auch etwas über sie erfahre. Allen Leuten in der ganzen Welt sei ihr Leiden bekannt, in den Zeitungen könne man ihren Fall lesen. Sie habe überall Schandbuckel, die Füße seien durch die Sündenlast lahm geworden.

7. IX. Starker Affekt, angstzerquälter Gesichtsausdruck. Voll hypochondrischer Ideen, ihre Nase gehe weg, sämtlicher Inhalt der Gedärme gehe durch die Nase, die Knöpfe sitzen im Halse, im Ausgang des Urins, seit drei Wochen habe sie keinen Stuhlgang mehr; verlangt Bettschüssel und Klystier. Bezieht wieder ein Gewitter auf sich, an dem sie wegen ihrer Sünden schuld sei. Verlangt zwangsmäßig ins Bad zu kommen, „damit ihr eine Freude habt". Arbeitet sich immer mehr in diese Idee hinein.

9. IX. „Mit einem Henkershunde liege ich im Bett", man wolle sie der Verhöhnung preisgeben. Beharrt zornig auf der Idee, wieder baden zu müssen. „Habt ihr euch noch nicht genug amüsiert über mich?" Meint, seit 6 Wochen keinen Stuhl mehr zu haben. Gereizt. Klagt dem Besuch, ihr Bauch platze vor Stuhl und sie bekomme nie ein Klystier.

11. IX. Verlangt immer wieder Dinge, vor denen sie sich vorher gefürchtet hat. Nach dem Öleinlauf behauptet sie, man habe das Öl auf

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

den Boden geleert, man lüge und betrüge sie; verlangt einen zweiten. Man lasse sie wie einen Hund kaput gehen; das sei keine menschliche Behandlung.

13. IX. Gereizt, ausfällig. „Ich befehle und ihr habt zu gehorchen!" „Ich nehme euch an den Ohren, ihr dummen Himmeldonnerwetter!" Glaubt das Bett eingeschmutzt zu haben, die Stube stinke wie ein alter Nachttopf. Schickt die Pflegerin weg, weil ein Herr, ein schöner Kreuzlinger auf sie warte. Affektarme Mimik wechselt mit leidendem, schmerzlichem Gesichtsausdruck. Scheint durch ihren Abdominaltumor Beschwerden zu haben, glaubt Blinddarmentzündung zu haben; verlangt Klystier.

16. IX. Klagt immer wieder, daß das Bett stinke wie die Pest; sechs Wochen habe man sie in ihrem Schmutz liegen lassen, sie liege auf einem Misthaufen. Meint, drei Tage auf der Bettschüssel gelegen zu haben. Große körperliche Schwäche.

18. IX. Windet sich vor Schmerzen, stöhnt laut, sagt, morgen sei sie tot. Puls unregelmäßig, wird immer schwächer; schlummert andauernd.

19. IX. Exitus letalis.

Auszug aus dem Sektionsprotokoll.

Schädel: Nach Abziehen der Galea zeigen sich auf der Schädeloberfläche multiple, ca. 20—30 erbsen- bis pflaumengroße Vorwölbungen, die kleinen derb-knöchern, die größeren weich-elastisch. Schädeldach überall unter den Tumoren verdünnt, an manchen Stellen, besonders unter den größeren Tumoren, durchbrochen, die Tumoren sind hindurchgewachsen. Gefäßimpressionen stark ausgesprochen, Schädeldach stark durchblutet. Die Dura ist von Tumormassen durchsetzt, verdickt, derb, rauh, gefäßreich. Einzelne Tumoren der Dura haben deutliche Impressionen am Schädeldach hervorgerufen, an manchen Tumorstellen sind Schädel und Dura fest verwachsen. Dura über der Schädelbasis glatt und glänzend, in der linken mittleren Schädelgrube durch einen kirschgroßen Tumor vorgewölbt. Gehirn: Oberfläche glatt, ohne sichtbare pathologische Veränderungen; zeigt aber zahlreiche Vertiefungen, die durch die größeren Tumoren der Dura hervorgerufen wurden. Windungen leicht abgeplattet, gut vaskularisiert, Blutgefäße zart, Nervenstränge zart, ohne sichtbare Veränderungen. Gehirn in toto conserviert. — Rechts supraklavikular kirschgroßer Tumor, links längs des Sternokleidomastoideus Strang von erbsen- bis kirschgroßen Drüsen. Multiple, kirsch- bis taubeneigroße weiche, unverschiebliche Tumoren an Außen- und Innenseite von Sternum und Rippen. Im oberen äußeren Quadranten der linken Mamma nußgroßer Tumor. Leber: 35 : 25, von Tumormassen durchsetzt, Oberfläche derbhöckerig. Magen ohne Veränderung. Viele Mesenterialdrüsen krebsa verändert. Ovarien von Tumormassen durchwachsen. Dicke Lyn drüsenstränge auf dem linken Psoas. Trochanteren weit auseinan stehend, kolbig aufgetrieben, Knochensubstanz beiderseits bis auf eine dü äußere Schale verschwunden, die große weiche weiße Tumormassen umhf

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Herz, Lunge, Darm, Milz, Nieren, Pankreas, Magen, Uterus o. B. Von welchem Organ die Karzinomatose in unserem Falle ausging, konnte leider nicht festgestellt werden. Makroskopische Diagnose: Allgemeine Karzinomatose.

Die mikroskopische Hirnuntersuchung, die in dankenswerter Weise von Herrn Prof. Spielmeyer-München[1]) vorgenommen wurde, ergab Karzinommetastasen in der Hirnrinde. „Die meisten Krebsknötchen liegen in den mittleren Partien beider Hemisphären. Zum Teil drücken sie nur auf die Rinde und erzeugen dort Druckatrophie mit erheblicher Gliazellreaktion und Abstützung. Einige wenige Knötchen, bis zu Haselnußgröße, sind in die Rinde eingewuchert; hier Verdrängungserscheinungen an den erhaltenen Rindenzonen, außerdem grobe Ausfälle der benachbarten Rindenteile, großenteils wohl bedingt durch Isolierung der Rinde aus ihren subkortikalen Verbindungen, andernteils durch Druck oder toxische Wirkung. An den Nervenzellen, auch entfernt von solchen Herdchen, sieht man Schwellungsvorgänge und Zerfall, aber in nur geringem Umfange. Auffälliger sind ausgebreitete Gliazellwucherungen in den verschiedensten Schichten. — In den mittleren Partien der Zentralregion einer Hemisphäre liegt ein etwa haselnußgroßer Knoten, welcher die Rinde und das Mark substituiert hat. Er ist genau auf die hintere Zentralwindung, speziell auf die Windungshöhe und den hinteren Abhang beschränkt, die obere Hälfte des vorderen Abhanges zeigt (durch Druckwirkung und Isolierung) großen Zellausfall. Die vordere Zentralwindung ist in ihren großen Ganglienelementen nicht wesentlich verändert (nur manche zeigen Auftreibungen und Chromolyse), aber sie ist außerordentlich reich an gewucherten Gliazellen, und ihre Nervenzellen sind wohl sicher an Zahl reduziert.

Ein Schnitt durch die Medulla oblongata zeigt, daß zweifellos Pyramidenfasern sekundär degeneriert sind. Man erkennt das an der gliösen Ersatzwucherung.

Irgendwelche andersartige Veränderungen im Zentralnervensystem, die für einen anderen Hirnrindenprozeß sprechen könnten, wurden nicht gefunden."

Epikrise.

Wir haben in der Krankheit dieser 38jährigen Kaufmannsfrau einen Fall von symptomatischer Psychose bei allgemeiner und Gehirnkarzinomatose vor uns, die sich in keine der von Bonhoeffer aufgestellten exogenen Reaktionstypen einreihen läßt. Fragen wir uns nach dem Grund für diesen Mangel an Übereinstimmung mit den von Bonhoeffer aufgestellten klassischen Formen, so finden wir, daß das

1) Ich danke Herrn Professor Spielmeyer auch an dieser Stelle herzlich für die Untersuchung des Gehirns und für die liebenswürdige Mitteilung seines Befundes.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

starke Hervortreten des endogenen Faktors es ist, welches das atypische Verhalten bedingt.

Um diesen Faktor richtig verstehen zu können, müssen wir uns vor allem die Eigenart der stark belasteten Familie vor Augen halten, bei der eine Reihe von Mitgliedern psychopathische, empfindliche, reizbare Naturen sind. Am stärksten ist diese Eigenart bei einem Bruder ausgeprägt, der einen zum mindesten „latent schizophrenen" Eindruck macht.

Derjenige Charakterzug, der bei unserer Patientin schon von Jugend auf am meisten hervortritt, ist die depressive Grundstimmung, aus welcher häufige Depressionen mit Sterbegedanken erwachsen und welche zu einer hypochondrischen Überängstlichkeit für sich, Mann und Kind führt. Daneben finden wir bei ihr auch die übrigen charakteristischen Familieneigenschaften, wie Empfindlichkeit, Reizbarkeit, Starrköpfigkeit usw. Zweifellos handelt es sich um eine Psychopathin. Dabei mag es für unsere Fragestellung unentschieden bleiben, ob wir die vorliegende Form der Psychopathie einfach auffassen müssen als eine depressive Konstitution (eventuell mit zyklothymen Schwankungen), oder ob sie Ausdruck einer latenten Schizophrenie ist, wofür außer der Heredität im besonderen noch sprächen die eigenartige Einstellung zu ihren hypochondrischen Vorstellungen, sowie Form und Art der Tagebuchführung (autistisch?).

Es ist nun außerordentlich interessant, zu beobachten, wie diese von vornherein in einer bestimmten Richtung krankhafte Charakterveranlagung eine von außen an sie herantretende Hirnschädigung beantwortet. Ist es doch fast schon theoretisch zu erwarten, daß als Resultante dieser beiden Faktoren nicht ein reiner Reaktionstypus entsteht.

Als erste Reaktion auf die schleichend einsetzende Körperkrankheit sehen wir zunächst eine Intensitätssteigerung der vorhandenen pathologischen Charaktereigenschaften; so ist es auch nicht verwunderlich, daß von allen Ärzten, Chirurgen und Neurologen die Lähmungen und die übertrieben scheinende Schmerzempfindlichkeit lange Zeit hindurch als „hysterisch" angesehen werden. Im Laufe der Monate macht sich aber allmählich eine Verschiebung des Krankheitsbildes geltend: immer mehr schieben sich „organische" Züge in den Vordergrund des psychischen Bildes. Und so stellt schließlich der Psychiater als erster auf Grund des psychischen Krankheitsbildes die Wahrscheinlichkeitsdiagnose einer körperlichen Grundkrankheit.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Ungefähr anderthalb Monate vor dem Exitus sehen wir eine organische Psychose vor uns, die aber auch in ihrem Höhepunkt neben den rein exogenen Symptomen die Einwirkung der endogenen Veranlagung nie verleugnet.

Wir vermissen allerdings gröbere Intelligenzdefekte, Störungen des Gedächtnisses, der Merkfähigkeit und der Aufmerksamkeit in den Zeiten, in welchen Patientin bei klarem Bewußtsein ist, insbesondere fehlt der für diese Art von Psychosen sonst typische amnestische Symptomenkomplex. Dagegen finden wir bei unserer Kranken zeitweilig sich geltend machende Bewußtseinsstörungen in Form von Benommenheit, Somnolenz und Verwirrtheit, die regellos von mehr oder weniger klaren Intervallen durchbrochen werden, in denen die Patientin luzide Bemerkungen macht und sich ihrer Situation völlig bewußt ist. Mit dem Fortschreiten ihres Leidens halluziniert die Kranke immer mehr: sie sieht Gesichter, Gemälde, einen Totenkopf, geschriebene Worte an der Wand; sie hört Wasser und Bäume rauschen, riecht üble Gerüche, die von einer vermeintlichen Beschmutzung des Bettes herrühren usw. Besonders abends steigern sich wiederholt die psychomotorische Unruhe und die Bewußtseinsstörung zu deliranten Verwirrtheitszuständen mit starker Erregung, Hinausdrängen, massenhaftem Halluzinieren.

Den größten Eindruck macht jetzt die schwere organisch bedingte Angst, die sich aus der schon vorher bestehenden ängstlich-depressiven Dauereinstellung heraus entwickelt hat. Es ist ein Angstzustand, wie man ihn nie bei einer Angstneurose oder bei einer einfachen Depression sieht, wohl aber in schweren Fällen von Herzinsuffizienz, Krankheiten der Respirationsorgane und anderen schweren körperlichen Erkrankungen. Er äußert sich inhaltlich vor allem in hypochondrischen Wahnideen, die ein immer phantastischeres Gepräge annehmen: sie müsse ein zwanzig — sechzig — hundertjähriges Martyrium durchmachen, sie sei die kränkste Person der Welt, sie habe eine absolute Lähmung des Rückenmarks, die Därme seien durch und durch voll Eiter, mit Grünspan überzogen, der Bauch platze vor Stuhl, sie habe sämtliche unheilbare Krankheiten, Magen- und Halsschluß, ihre Nase gehe weg, aller Stuhlgang gehe durch die Nase, sie würde scheintot begraben. Sie jammert vor Angst zu sterben, bittet um Abkürzung ihres Lebens, macht Suizidversuche.

Auf der angstvoll depressiven Grundstimmung basiert auch der Versündigungswahn, der sich in heftigen Selbstanklagen Luft

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

macht: glaubt sie doch, sich an Mann und Kind vergangen zu haben, dadurch zur Mörderin an ihnen geworden zu sein, das draußen herrschende Gewitter durch ihre Sündhaftigkeit verschuldet zu haben, der ganze Landstrich müsse um ihretwillen leiden. Die auf dem Kopf entstehenden Geschwülste nennt sie „Schandbuckel" und „Sündenzeichen".

Auf ein organisches Leiden weist überhaupt die ganze Affektivität hin, die niemals inadäquat und nie völlig „affektlos" anmutet, wenn auch das Jammern oft monoton ist, einen automatisch gewordenen Eindruck macht; es ist so, wie es sonst bei Leuten der Fall ist, die sich das Jammern über ihre Schmerzen angewöhnt haben, die durch ihre Leiden zermürbt sind. Man hat aber fast immer den Eindruck eines in seiner körperlichen Existenz schwer bedrohten Menschen. Unsere Patientin ist dauernd affektiv ansprechbar, bald schwächer bald stärker, aber nie in inadäquater Weise. Es ist immer ein Rapport mit ihr zu erzielen. Auf Mann und Kind reagiert sie wie eine Gesunde; insbesondere die Angst vor dem Wiedersehen mit dem Kinde ist die einer geistig gesunden, aber sonst schwer leidenden Mutter. Ganz besonders auffallend und wichtig scheint das Verhalten der Affektivität in der Hinsicht zu sein, daß man häufig ein Oszillieren der Affektlage zwischen dem völlig normal anmutenden und dem krankhaft gesteigerten oder herabgesetzten Affekt beobachten kann. Ja, man hat oft den Eindruck, daß die ganze Persönlichkeit momentan eine gesunde ist und einem unter den Händen wieder in den krankhaften Zustand zurückfalle, und umgekehrt. Die Mimik ist niemals steif, „katatonisch", sondern immer adäquat, wenn auch die Intensität des mimischen Ausdrucks besonders an Tagen, an denen Patientin stundenlang vor sich hinjammert, herabgesetzt ist verglichen mit Tagen, an denen sie einen angstzerquälten Gesichtsausdruck hat. In ähnlicher Weise wechselt das Verhalten des Blickes, der einmal fast gleichgültig und dann wieder tief traurig und hilfesuchend sein kann. Anfangs — bevor die Krankheit noch ihren Höhepunkt erreicht hatte — ist eine durchaus entsprechende Anhänglichkeit an den Arzt zu konstatieren. Nach und nach entspricht der Affekt natürlich immer mehr den Wahnideen.

Wahllos zwischen das bisher Erwähnte hineingestreut sind bis zuletzt diejenigen Symptome, die wir aus den gesunden Zeiten der Patientin kennen. Am deutlichsten kommen sie jeweils bei Besuchen der Angehörigen zum Vorschein in Gestalt der alten Überängstlichkeit,

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

die sich von der organischen schweren Angst deutlich abhebt, ferner in Gestalt von Empfindlichkeit und Reizbarkeit gegen kleine Unannehmlichkeiten des Alltags usw.

Hierher gehören auch die episodisch auftretenden paranoiden Ideen, die sich aus einem zunehmenden Mißtrauen heraus entwickeln; so meint Patientin, daß Buch über sie geführt werde, um alle Leute in der ganzen Welt über ihre Krankheit zu orientieren, daß man in der Zeitung ihren Fall lesen könne. Dann glaubt sie, von allen belogen und höhnisch angeschaut zu werden, alle freuten sich, wenn sie recht lange leiden müsse. Paranoide Ideen dieser Art wurden von verschiedenen Autoren auch bei organischen Psychosen beschrieben. In unserem Fall werden sie wohl auf die ursprüngliche Psychopathie zurückzuführen sein. Sie waren dazu angetan, während der Krankheit wiederholt zu differentialdiagnostischen Überlegungen Anlaß zu geben; insbesondere wurde in Erwägung gezogen, ob es nicht doch ein schizophrener Prozeß sei, der durch Hirnschädigung ausgelöst wurde. Wie wir gesehen haben, bieten Vorgeschichte und Heredität einige Anhaltspunkte für diese Annahme. Dagegen spricht aber, abgesehen von der schon beschriebenen Eigenart der Affektivität, die Tatsache, daß auf dem Höhepunkt der Psychose eine Reihe von einwandfreien organischen Symptomen vorliegt. Die Frage, ob letzten Endes die Züge, die wir als endogen bezeichnet haben, nicht doch auf einer schizophrenen Basis beruhen, müssen wir, wie erwähnt, dahingestellt sein lassen.

Auffallend ist es, daß bei einer so diffusen Beteiligung der Hirnrinde keinerlei psychische oder somatische Herdsymptome gefunden wurden, ein Faktum, das auch Pfeifer[1]) bei einem Teil seiner Kranken gesehen hat, wie aus dessen umfassender Arbeit über psychische Störungen bei Hirntumoren hervorgeht.

Was die Frage nach der Entstehung der Psychose betrifft, so ist sie durch die Zerstörung eines größeren Teiles der Hirnrinde und eventuell durch Drucksteigerung genügend erklärt. Andererseits ist hinsichtlich der schweren Krebskachexie die Mitwirkung von Toxinen nicht von der Hand zu weisen. Denn aus der Literatur geht genügend hervor, daß psychische Symptome, wie wir sie bei unserer Kranken gesehen haben, auch allein schon durch eine Intoxikation des Gehirns

1) Pfeifer, Archiv f. Psychiatrie. 1910, Bd. 47, S. 558.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

mit Krebsgift entstehen können, ohne daß anatomische Hirnveränderungen mikroskopisch nachzuweisen sind, eine Ansicht, die außer Oppenheim[1]) hauptsächlich Nonne [2]) u. [3]) schon vor zwanzig Jahren vertreten hat. Wenn auch der Prozentsatz solcher in der Literatur beschriebenen Fälle[4]) nur gering ist, so sehen wir darin keinen Grund, die Möglichkeit einer Intoxikation abzulehnen.

Wir wollen an Hand dieses einen Falles nicht auf die vielen Arbeiten eingehen, die sich mit dem Zusammenhang zwischen der endogenen Konstitution und der von außen herantretenden Schädigungen in der Pathogenese der Psychosen befassen und die zu einer Kontroverse über diese beiden Faktoren geführt haben. Es genügt wohl auf die klinische Bearbeitung dieser Frage von Seelert, Pernet, Krisch u. a. und die mehr methodologische Auffassung von Gaupp, Kretschmer, Specht u. a. hinzuweisen.

Vor allem war es Bonhoeffer, der schon von 1909 an mit besonderem Nachdruck betonte, wie sehr bei den exogenen Psychosen mit der Beeinflussung der Symptomgruppierung und des Krankheitsbildes durch individuelle endogene Faktoren zu rechnen ist.

Was nun das Zusammenwirken der beiden Faktoren in unserem Falle anlangt, so müssen wir Beginn und weiteren Verlauf der Krankheit auseinanderhalten. Im Beginn hat man durchaus den Eindruck, daß die Karzinomatose nichts anderes als eine Intensitätssteigerung aller schon vorhandenen festgelegten Eigentümlichkeiten bewirkt, welche eben die psychopathische Konstitution unserer Patientin ausmachten. Es sieht so aus, als ob eine quantitative Steigerung der endogenen Faktoren durch das Hinzutreten einer exogenen Noxe ausgelöst wurde. Dies alles gilt aber nur für den Anfang der Krankheit, nur für die Zeit der Prodromalerscheinungen. Sobald die Symptome der Karzinomatose massiger auftreten und der Körper, besonders das Gehirn immer mehr krebsig durchseucht werden, entwickelt sich

1) Oppenheim, Über Hirnsymptome bei Karzinomatose ohne nachweisbare Veränderungen im Gehirn. Charitéannalen XIII, S. 395.

2) Nonne, Diskussion im Anschluß an einen Vortrag von Sänger im ärztlichen Verein zu Hamburg 9. I. 1900 über Hirnsymptome bei Karzinomatose. Neurol. Centralbl. 1900, S. 187—192.

3) Nonne, Diffuse Sarkomatose der Pia mater des Zentralnervensystems. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1902, Bd. 21, S. 178.

4) Siefert, Über die multiple Karzinose des Zentralnervensystems. Arch. f. Psych. 1903, Bd. 36, S. 720.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

nicht noch eine weitere Steigerung, ein Superlativ, der endogenen Symptome, sondern es tauchen Symptome auf, die mit dem bisherigen Bild überhaupt nichts zu tun haben, die völlig neu und fremdartig wirken und die erst die eigentliche Psychose zustande bringen. Es sind dies Symptome, die wir von jeher bei organischen Gehirnkrankheiten zu sehen gewohnt sind. Sie können niemals als homonom erklärt werden, sondern sind als etwas völlig Heteronomes anzusehen. Besonders deutlich wird dieser qualitative Unterschied bei den verschiedenen Formen von Angst, die wir in den einzelnen Phasen der Krankheit zu Gesicht bekommen: bevor die exogene Noxe an unsere Patientin herantritt, sehen wir die Ängstlichkeit und Hypochondrie eines übersensibel, psychopathisch veranlagten Menschen vor uns. Mit dem Beginn der Karzinomatose steigert sich diese Ängstlichkeit so, daß sie die Ärzte zu der Fehldiagnose einer Hysterie verleitet. Je mehr die Krebskrankheit dann zunimmt, desto mehr tritt eine schwere organische Angst zutage, die von der früheren Ängstlichkeit toto coelo verschieden ist, die jetzt den Eindruck eines in seiner körperlichen Existenz schwer bedrohten Menschen macht. Zu gleicher Zeit mit dieser neuen Art von Angst entstehen auch die anderen exogenen Symptome, die das gesamte Krankheitsbild in der Richtung einer organischen Psychose verschieben.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

(Aus dem pathologischen Institut der Universität Hamburg.)

Zum Kapitel der pathologisch-anatomischen Veränderungen des Gehirns und Rückenmarks bei perniciöser Anämie und verwandten Affektionen.

Von

Privatdozent Dr. **Friedrich Wohlwill.**

(Mit 5 Abbildungen).

Seit Lichtheim, Minnich und Nonne das Krankheitsbild der Rückenmarksaffektion bei perniziöser Anämie klinisch und pathologisch-anatomisch umgrenzten, ist dieses Kapitel der Neuropathologie — namentlich in der deutschen, englischen und amerikanischen Literatur — so häufig besprochen und nach allen Seiten hin beleuchtet worden, daß man annehmen könnte, es müßten das Wesen der Krankheit und die Einzelheiten ihrer Erscheinungform nunmehr in jeder Beziehung geklärt sein, wenigstens so weit unsere heutigen Hilfsmittel einzudringen gestatten. Aber während klinisch das vielgestaltige Bild bis in die letzte Zeit immer noch durch neue Symptomengruppierungen bereichert werden konnte, herrscht, wie wir uns im folgenden werden überzeugen können, auf dem Gebiet der pathologischen Anatomie noch in sehr wesentlichen Punkten eine nicht unerhebliche Uneinigkeit zwischen den verschiedenen Autoren. Diese Uneinigkeit ist, wie mir scheint, zum großen Teil dadurch veranlaßt, daß von denjenigen, die in neuerer Zeit auf diesem Gebiet gearbeitet haben, nicht einer sich auf Erfahrungen an einem großen Material stützen konnte, wie das seinerzeit Minnich und Nonne getan haben. Bei aller Objektivität blieb es dann oft nicht aus, daß das, was an einer begrenzten Zahl von Fällen mit einiger Regelmäßigkeit gefunden wurde, als das Typische, für das Wesen der Affektion Charakteristische gehalten wurde, während man demjenigen, was nur andere gesehen hatten, nur zu leicht mit erheblicher Skepsis gegenübertrat. Die Folgen solcher etwas einseitigen Auffassungen kamen dann auch in einer Beurteilung des Wesens der Krankheit zum Ausdruck, die den Tatsachen nicht voll gerecht werden konnte, ja, es wurden Anschau-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ungen, die als längst abgetan gelten konnten, aufs Neue zur Sprache gebracht und verteidigt. Dazu kommt, daß die modernen histopathologischen Methoden in ausgiebigerer Weise erst von zwei Autoren herangezogen wurden, nämlich von F. H. Lewy und Shimazono, und daß gerade diese beiden nur über ein Material von je 3 Fällen verfügen. Was endlich die Veränderungen im Gehirn betrifft, so existieren darüber bisher überhaupt nur vereinzelte kasuistische Mitteilungen, während es an systematischen Untersuchungen dieses Organs bei einer größeren wahllos zusammengestellten Anzahl von Fällen noch völlig fehlt. Aus diesem Grunde schien es mir wünschenswert, an der Hand eines umfangreicheren, mit modernen Methoden untersuchten Materials die hier sich ergebenden Fragen aufs Neue zu prüfen und zu den noch strittigen Punkten Stellung zu nehmen.

Ich konnte im Laufe der letzten Jahre von 30 einschlägigen Fällen Gehirn und Rückenmark verarbeiten, und zwar handelte es sich um 20 Fälle von perniziöser Anämie; von diesen zeigten 10 mehr oder weniger ausgedehnte spinale Herde, welche 5 mal auch klinische Symptome verursacht hatten[1]), 2 mal hatte sich eine funikuläre Spinalerkrankung[2]) bei einem Karzinom mit sekundärer

1) Diese Zahlen sollen nur den Umfang des Materials angeben, auf das sich die im Folgenden mitgeteilten Untersuchungen stützen, keineswegs jedoch den Prozentsatz ausdrücken, in welchem eine Spinalaffektion bei perniziöser Anämie zu erwarten ist. Denn einerseits kam es mir nicht darauf an, das Rückenmark in allen Segmenten zu untersuchen, so daß mir nicht vereinzelte Herde hätten entgehen können, andererseits kamen während des fraglichen Zeitraums die Fälle mit klinischen Symptomen vonseiten des Rückenmarks sämtlich zur Untersuchung, während ich systematische Untersuchungen bei perniziöser Anämie erst seit einem Jahr vornahm, wobei allerdings zu bemerken ist, daß — wie anscheinend auch anderswo — gerade in diesem Jahr eine merkliche Häufung dieses Leidens zu konstatieren war, sodaß von den 20 Fällen allein 16 diesem Jahr entstammen.

2) Wie ich schon hier vorwegnehmen möchte, spreche ich dem Vorschlag Spielmeyers (32) folgend von „funikulärer Spinalerkrankung" und meine damit das, was jetzt allgemein — und früher auch von mir — nach dem Vorgang von Henneberg „funikuläre Myelitis" genannt wird. Es könnte zwar mißlich erscheinen, einen Ausdruck, der sich in Deutschland eben erst eingebürgert und die früher gebrauchten unkorrekten oder begrifflich nicht genügend umfassenden Bezeichnungen „Pseudosystemerkrankung" und „anämische Spinalerkrankung" verdrängt hat, gleich wieder fallen zu lassen. Aber wenn der Ersatz auch nicht mehr taugt als das Ersetzte, so muß auch er so bald wie möglich wieder ausgemerzt werden. Vielleicht ist es jetzt gerade noch Zeit, „die Bezeichnung funikuläre Myelitis als irrtümlich wieder aufzugeben" (Spielmeyer).

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Anämie, 1 mal bei einem Fall von Skorbut herausgebildet; in 4 Fällen stand der spinale Prozeß gänzlich im Vordergrund, eine wesentliche Anämie war nicht nachweisbar, so daß es verständlich wird, wenn hierbei Fehldiagnosen wie Tabes und multiple Sklerose gestellt wurden; in 3 Fällen endlich lag eine Leukämie vor, bei denen jedoch nie die charakteristische Spinalaffektion zur Beobachtung kam.

In allen Fällen kamen Stirn- und Hinterhauptslappen, motorische Region, Zentralganglien, Kleinhirn, verlängertes Mark und eine Reihe von Rückenmarkssegmenten zur Untersuchung. Als regelmäßige Methoden wurden Fettfärbungen mit Ponceau, Spielmeyers Markscheiden-, Methylblau-Eosin- (Alzheimer-Mann) und Toluidinfärbungen angewandt; wo das Ergebnis bezüglich herdförmiger Affektionen positiv war, wurden auch noch die Bielschowskysche Fibrillenimprägnation, Fuchsin-Lichtgrün- und Elastikafärbungen nach Weigert, in einzelnen Fällen auch Weigertsche Gliafärbung, Marchireaktion sowie van Gieson herangezogen.

I. Rückenmark.

Beginnen wir mit der Besprechung der Befunde am Rückenmark, so herrscht eigentlich nur darüber Einigkeit, daß die funikuläre Spinalerkrankung primär einen herdförmigen Prozeß darstellt, der ganz überwiegend in der weißen Substanz des Rückenmarks auftritt und in späteren Stadien durch Verschmelzung mehrerer Herde und anschließende sekundäre Degeneration der unterbrochenen Nervenfasern zu einem an Systemerkrankung erinnernden Ausfall ganzer Rückenmarksstränge führen kann. Auch darüber besteht heute wohl keine Meinungsdifferenz mehr, daß wir es bei den sogenannten Pseudosystemerkrankungen, bei denen eine Anämie fehlt oder etwa erst sub finem in unbeträchtlicher Weise auftritt, prinzipiell mit derselben Affektion zu tun haben wie bei der anämischen Spinalerkrankung; es werden sich daher alle folgenden Ausführungen in gleicher Weise auf die funikulären Affektionen beziehen, welche bei perniziöser Anämie, bei einfacher Anämie und ohne jede Anämie auftreten. Schon darüber aber gehen die Ansichten auseinander, ob der Prozeß zuerst den Achsenzylinder bzw. die gesamte Nervenfaser ergreift oder ob die außerordentlich starke Blähung der Markscheiden, welche für die Affektion so charakteristisch ist, darauf hinweist, daß sie in erster Linie von der supponierten Noxe geschädigt werden.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

daß es sich mit anderen Worten um einen Entmarkungsvorgang handelt, ähnlich dem der multiplen Sklerose. Für letztere Ansicht ist noch jüngst Schröder (27) eingetreten, indem er den Prozeß der funikulären Spinalerkrankung in Parallele setzt zum Gombault-Stranskyschen diskontinuierlichen Zerfallprozeß der peripheren Nerven, bei welchen die Achsenzylinder erst spät ergriffen werden.

In die vorliegenden Verhältnisse haben m. E. erst die äußerst sorgsamen Untersuchungen Shimazonos aus dem Edingerschen Inisttut Licht gebracht, welche — vermutlich, weil der Titel seiner Arbeit die Behandlung dieses Gegenstandes nicht erwarten läßt — bisher in der Literatur unseres Themas kaum Berücksichtigung gefunden haben. Shimazono weist nach, daß im Rückenmark perniziös Anämischer zwei verschiedene Prozesse nebeneinander hergehen. Einmal kommt es zu einer pathologischen Vermehrung der Elzholzkörper; die diesem Vorgang entsprechenden gesteigerten Abbauprozesse an der Markscheide führen zu einer streckenweise völligen Entblößung des Achsenzylinders; so seiner Markscheide beraubt, kann dieser endlich auch selbst Veränderungen eingehen: er wird abnorm dünn, zeigt unregelmäßige Konturen und nimmt abnorme Färbungen an — z. B. nach meinen Erfahrungen die rote Farbe im Mannschen Gemisch. Schließlich kann die Entartung an einzelnen Fasern so erheblich werden, daß sich eine Wallersche Degeneration anschließt. Diese „segmentäre Erkrankung", die bekanntlich auch am peripheren Nerven zu beobachten ist, kommt über den gesamten Rückenmarksquerschnitt diffus zerstreut vor; sie bildet offenbar die Grundlage für die reichliche Anhäufung von Marchischollen im Rückenmark bei perniziöser Anämie, wie Nonne sie beschrieben und wohl mit Recht als Ausdruck nicht einer erheblichen funktionellen, sondern nur einer trophischen Störung der Nervenfasern gedeutet hat. Sie ist nach meinen Erfahrungen zwar häufig, aber keineswegs regelmäßig bei perniziöser Anämie anzutreffen und in ihrem Vorkommen völlig unabhängig von dem zweiten Prozeß, nämlich dem herdförmigen, der ein viel größeres Interesse in Anspruch nimmt.

Hier liegt eine ganz andersartige Affektion vor, welche von Shimazono zwecks Abgrenzung gegen anderweitige mit Erweiterung der Gliamaschen einhergehende Prozesse als „neurolytische Schwellung der Nervenfaser" bezeichnet wird. Bei ihr handelt es sich, um nur das Allerwesentlichste zusammenzufassen, im ersten Stadium um eine an umschriebener Stelle einsetzende, anfänglich mäßige, in

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:14 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

der Folge aber — namentlich bei gröberen Fasern — gewaltige Kaliberzunahme des Achsenzylinders, der sich gleichzeitig mit den meisten Farben viel intensiver als normal tingiert und außerdem meist zahlreiche fuchsinophile Körner in seinem Inneren aufweist. Die Markscheide scheint zunächst nur rein passiv ausgedehnt zu werden, dagegen dringen schon frühzeitig kleine Gliazellen in die Nervenfaser ein und legen sich dem Achsenzylinder an. Diesem Stadium der Schwellung folgt als zweites das der Verflüssigung, bei welchem der Achsenzylinder zunächst immer schwächer färbbar wird und bald Vakuolen im Innern aufweist, die allmählich immer größer werden. Die eingedrungenen Gliazellen gelangen nunmehr auch ins Innere des Achsenzylinders, umfließen mit feinen gliösen Säumen die sich bildenden Hohlräume und fressen die Zerfallsprodukte des Achsenzylinders und der nunmehr auch schnell dem Untergang anheimfallenden, und zwar meist nicht in große Ballen, sondern in feine Partikel sich auflösenden Markscheide, von der jedoch nicht selten immer noch ein feiner Saum dem schwer entarteten Achsenzylinder anliegt. Schließlich entstehen kleine Narben, wo die gliöse Reaktion erheblich war, weite Lücken dagegen, wo sie entweder von Anfang an in geringem Umfang auftrat oder wo, wie das vielfach zu beobachten ist, die neugebildeten Gliazellen wieder zugrunde gingen.

Auf die weiteren Einzelheiten, insbesondere die verschiedenen färberischen Eigentümlichkeiten der degenerierenden Nervenfasern brauche ich hier nicht einzugehen. Es kam hier nur darauf an, die Hauptmomente der Darstellung Shimazonos zu rekapitulieren, weil ich in der Lage bin, seine an nur drei Fällen erhobenen Befunde in jeder Beziehung zu bestätigen. Ich verzichte auch darauf, alle die bunten und immer neuen Bilder, zu deren Entstehung die an sich schon innerhalb desselben Falles bestehende Mannigfaltigkeit der histologischen Verhältnisse bei einem größeren Material Anlaß gibt, ausführlich hier zu beschreiben, auch soweit sie sich bei Shimazono nicht angeführt finden. Nur einiges, was mir bedeutsam erscheint, möchte ich hinzufügen. Zunächst glückte es mir, in zwei Fällen außerordentlich frische kleine Herde zu untersuchen, die zweifellos ein früheres Stadium des Prozesses darstellen als beispielsweise dasjenige, welches Shimazono in seinen Figuren 10, 11 und 13 abbildet, und wohl auch zum größeren Teil — nach den Tafeln zu schließen — den Nonneschen Frühfällen zeitlich vorangehen. Im ersten Fall, den ich zu Gesicht bekam, war dieser Herd der einzige, der überhaupt

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:13 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

im Rückenmark anzutreffen war. Da er im Vorderstrang des Halsmarks, also abweichend von der typischen Lokalisation frischester Herde im Hinterstrang (Minnich, Nonne), gelegen war, so trug ich zunächst Bedenken, ob ich diesen Herd mit Sicherheit dem spezifischen Prozeß der funikulären Spinalerkrankung zurechnen dürfe;

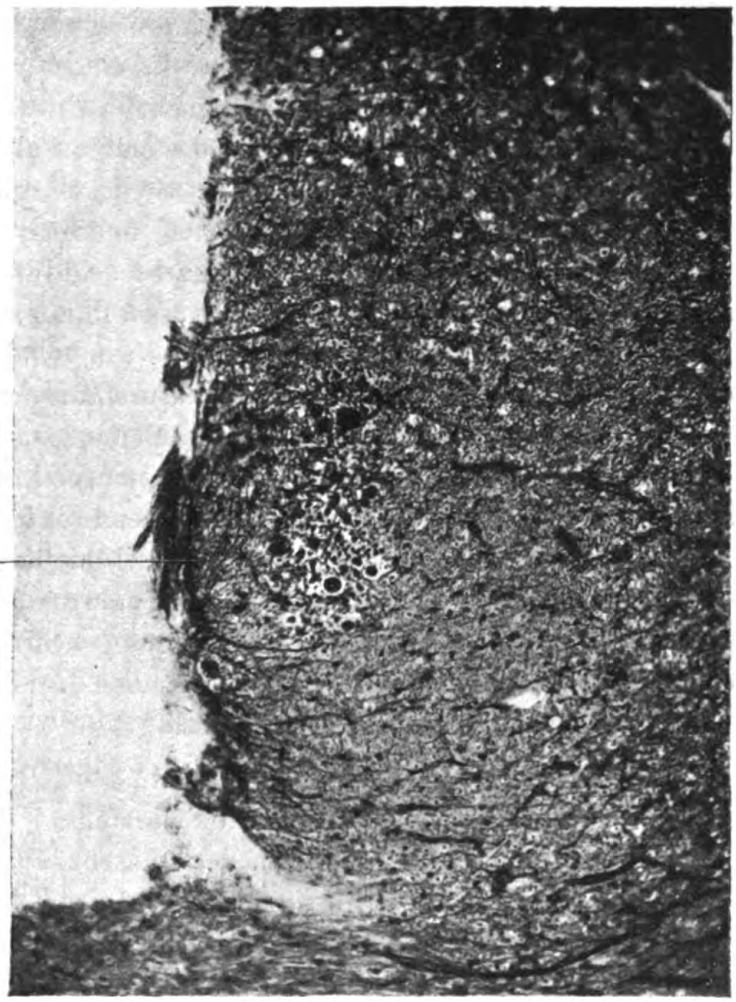


Fig. 1.
Frischer Herd im Vorderstrang. (Mannsche Färbung.) (a)

aber der Vergleich mit den Verhältnissen an nur wenig weiter fortgeschrittenen Stadien und vor allem die Auffindung eines ganz analog beschaffenen Herdchens im PyS-Strang des Dorsalmarks in einem Falle, der nur wenig weiter fortgeschrittene Herde im HS aufwies, beseitigten alle Zweifel. Beide Herde, welche völlig das gleiche Bild darbieten (s. Fig. 1),

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

zeigen nichts weiter als eine an den verschiedenen Fasern verschieden starke Schwellung des Achsenzylinders, der sich im Mannpräparat intensiv dunkelblau färbt, dagegen keine fuchsinophilen Granula bei Fuchsin-Lichtgrün-Färbung aufweist. Die Markscheide liegt dem Achsenzylinder dicht an und zeigt färberisch und morphologisch weder bei Mann- noch bei Spielmeyer-Färbungen irgend etwas von der Norm Abweichendes.[1]) Leider fehlen mir Längsschnitte von den beiden Herden, da naturgemäß ein so kleiner Bezirk in einem wenn auch benachbarten Rückenmarksabschnitt nicht mehr wieder getroffen werden konnte. In einer einzigen Nervenfaser des ersten Falles sah ich eine kleine Gliazelle innerhalb des an dieser Stelle ebenfalls völlig intakten Markscheidenrings dem geschwollenen Achsenzylinder anliegen. Man könnte daraus schließen, daß diese Markscheide an anderer Stelle lädiert gewesen sein müsse. Es wäre aber auch daran zu denken, daß die Lücken in der Markscheide, durch die, wie wir uns doch heutzutage vorstellen müssen, die feinen gliösen Skrukturen an den Achsenzylinder herantreten, rein mechanisch durch den Dehnungsprozeß derartig erweitert wurden, daß der Durchtritt einer neugebildeten Gliazelle möglich wurde. Noch nirgends finden sich irgendwelche Abbauprodukte, weder bei Ponceaufärbung noch nach Osmierung, woraus ebenfalls das Fehlen eines nennenswerten Zerfallsprozesses an der Markscheide geschlossen werden kann, wie umgekehrt das Auftreten zahlloser Fettkörnchenzellen in späteren Stadien Hand in Hand geht mit dem nunmehr einsetzenden Markzerfall.

Schreitet der Prozeß etwas weiter fort, so entstehen Bilder, wie sie etwa Figur 13 der Arbeit Shimazonos darstellt. Wir sehen dann die verschiedensten Erscheinungen der Achsenzylinderschwellung, bald aber auch schon -verflüssigung sowie der Gliareaktion vor uns. Hier möchte ich betonen, daß auf dem Querschnitt diese verschiedenen Stadien in buntem Durcheinander anzutreffen sind und daß keinerlei charakteristische Anordnung zu beobachten ist, etwa in dem Sinne, daß die jüngsten Veränderungen an der Peripherie, die älteren im Zentrum des Herdes gefunden würden; ja selbst in alten Lückenherden findet man vielfach zwischen schwerentarteten Fasern ganz frisch erkrankte und fast völlig intakte. Es ist

Anmerkung bei der Korrektur: Die beabsichtigte Abbildung dieser Verhältnisse mußte leider aus den bekannten den jetzigen Zeiten entspringenden Gründen unterbleiben.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

das für die Auffassung des Prozesses nicht ganz gleichgültig, wie später ausgeführt werden soll. Dazu kommt die schon von Nonne und Fründ, mir und einigen anderen vorübergehend erwähnte, besonders aber von Dinkler angeführte Tatsache, daß der vorliegende Prozeß auch außerhalb der Herde vereinzelte Fasern ergreifen kann, und zwar vorwiegend in der Nähe zusammenhängender Herde, bisweilen aber auch verhältnismäßig weit von solchen entfernt. Solange man nur Querschnitte untersucht, wie das vielfach geschieht, könnte man wenigstens im ersteren Falle daran denken, daß es sich um die Ausläufer unregelmäßig gestalteter Herde handele. Aber auch der Längsschnitt beweist das Vorkommen solcher ganz vereinzelt, und zwar bisweilen über längere Strecken hin erkrankter Fasern. Ich konnte solche in einem Fall im Burdachstrang nachweisen, in welchem daneben nur wenig umfangreiche frische Hinterstrangsherde vorhanden waren.

Zu dem Prozeß der „neurolytischen Schwellung" selbst möchte ich nur bemerken, daß der eigentlichen Verflüssigung und dem Auftreten von Vakuolen eine eigenartige Änderung des Aggregatzustandes des Achsenzylinders im ganzen vorauszugehen scheint. Wenigstens vermag ich mir Bilder nicht anders zu deuten, bei denen man mit Methylblau tiefblau gefärbte, ziemlich homogene Massen den zwischen den benachbarten Fasern übrig gebliebenen Raum, jeder Biegung der Konturen desselben folgend, ausfüllen sieht. Bisweilen ist allerdings die Unterscheidung solcher Gebilde von progressiv veränderten Gliazellen nicht leicht, deren außerordentlich vergrößerter Plasmaleib ähnlich bizarre Formen annehmen kann, wobei selbstverständlich der Kern eines derartig umfangreichen Zellindividuums nicht im Schnitt getroffen zu sein braucht. Aber in anderen Fällen lassen doch die färberischen Eigenschaften und die Beziehungen zu den Resten erhaltengebliebener Markscheiden an der Achenzylindernatur dieser Gebilde keinen Zweifel. Insbesondere scheinen mir auch an Längsschnitten, auf denen derartige Verwechslungen viel leichter zu vermeiden sind, die eigenartigen Einkerbungen und sonstigen Unregelmäßigkeiten der Kontur nicht nur den Grenzen ursprünglich umschriebener und später verschmolzener Einzelanschwellungen zu entsprechen, vielmehr kann man sich vielfach dem Eindruck gar nicht entziehen, daß hier eine zähflüssige Masse von ihrer Nachbarschaft modelliert wurde. Tritt dann die Verflüssigung ein, so werden diese eigenartigen Formen durch die Wucherung gliöser Strukturen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

zwar noch weiter modifiziert, aber andererseits auch längere Zeit in ihrem vorangegangenen Zustand fixiert. Die Bilder, die hierbei entstehen, sind ebenfalls eingehend von Shimazono studiert und von mir in ganz ähnlicher Weise beobachtet worden. Zu erwähnen wären vielleicht nur noch die nicht selten zu findenden kugelschalenförmigen Verflüssigungshöfe im Achsenzylinder, welche einen kugeligen tiefdunklen Achsenzylinderabschnitt umschließen; solcher Höfe treten bisweilen zwei oder drei, selten jedoch eine größere Anzahl innerhalb der Achsenzylinderballen auf. Der nicht von der „neurolytischen Schwellung" betroffene Teil des Achsenzylinders wurde — ebenfalls

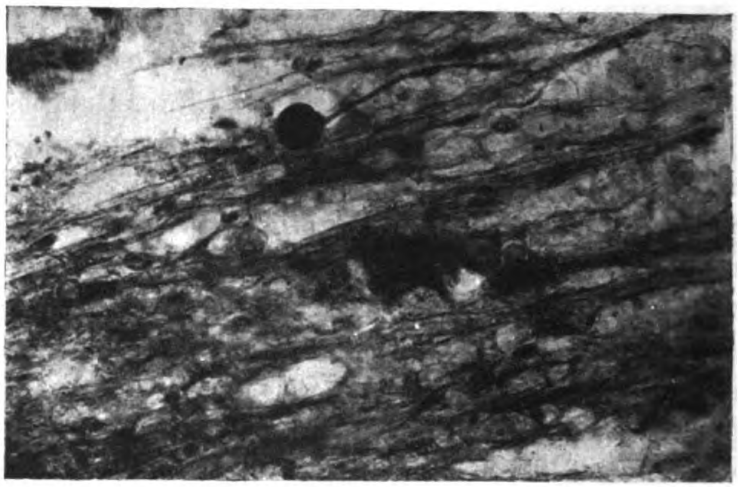


Fig. 2.
Kugelförmige Anschwellung eines Achsenzylinders (boule terminale) Längsschnitt. (Mannsche Färbung.)

in Übereinstimmung mit Shimazono — eher verdünnt und häufig bei Mannscher Färbung rot tingiert gefunden. Auch er geht dann nach und nach zugrunde, seine Zerfallsprodukte werden von gliogenen Phagocyten aufgenommen.

Nicht gerade häufig, aber äußerst charakteristisch sind Bilder, wie sie schon Bielschowsky erwähnt, bei denen man im Längsschnitt an einer normalen Faser, wie die Pendelkugel am Pendelfaden, einen das gewöhnliche Achsenzylindervolumen sicher um das Hundertfache an Masse übertreffenden Achsenzylinderballen hängen sieht, mit dem die Faser endigt (s. Fig. 2). Solche Ballen, welche auf dem Schnitt teils völlig rund, teils leicht polygonal begrenzt sind, färben sich mit dem Mannschen Gemisch noch homogen tiefblau; bei Bielschowsky

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

aber ist das Zentrum auffallend blaß, nur der Rand braunschwarz imprägniert; Fibrillen sind nicht mehr zu erkennen. Es handelt sich hier um Bildungen, wie sie bei der multiplen Sklerose von Marinesco und Minea als „boules terminales" beschrieben und auch von Anton und Wohlwill vielfach gefunden wurden; nur daß bei der multiplen Sklerose — auch bei der akuten Form — die nicht derartig veränderten Achsenzylinder viel weniger affiziert oder völig normal erscheinen, während bei der funikulären Spinalerkrankung alle überhaupt betroffenen Nervenfasern schwere Entartung des Achsenzylinders aufweisen. Das periphere bzw. zentrale Ende des Achsenzylinders, das man an solchen „boules terminales" vermißt, hat offenbar infolge der Schwere der hier sich abspielenden Veränderungen die Verbindung mit der Faser verloren, ist gleichsam abgerissen. Dem entspricht es wohl, wenn man vielfach korkzieherartig gewundene Achsenzylinder antrifft, welche sich — vermutlich infolge des Nachlassens der Spannung — retrahiert haben, so daß man sie dann auch auf dem Querschnitt oft in Schlingen-, Halbkreis- oder Spiralenform in der sonst intakten Markscheide liegen sieht. Ähnliche Bilder beschreibt allerdings Minnich anläßlich seiner Ausführungen über die für perniziöse Anämie gänzlich uncharakteristischen Folgen — wohl meist agonalen — Ödems. Aber die übrigen Begleiterscheinungen sind dort ganz andere, und bei den von mir besprochenen Vorgängen war der Zusammenhang mit dem herdförmigen Prozeß der funikulären Spinalerkrankung durchaus deutlich.

Des weiteren kommt es dann zu den bekannten Bildern des Abbaues markhaltiger Nervenfasern und des Abtransports zu den Gefäßlymphscheiden, die sich bei diesem Prozeß von den bei anderen Affektionen zu beobachtenden nicht unterscheiden.

Aus den geschilderten Verhältnissen geht wohl mit Sicherheit hervor, daß es der Achsenzylinder ist, welcher bei der funikulären Spinalerkrankung primär betroffen ist. Ob die Markscheide nur rein passiv an diesem Prozeß beteiligt ist, wofür meine Beobachtungen an frischesten Herden zu sprechen scheinen, ober ob sie daneben auch selbst der schädigenden Wirkung des hypothetischen Toxins unterliegt, ist wohl ziemlich gleichgültig. Es kam mir nur darauf an, zu betonen, daß der Prozeß durchaus wesensverschieden ist von dem mit Entmarkung einhergehenden Affektionen, der Gombault-Stranskyschen „periaxilen Neuritis" und der multiplen Sklerose (Encephalomyelitis periaxilis; Marburg). Ich glaube, daß wenn

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

von dem Befund nackter Achsenzylinder bei unserer Erkrankung die Rede ist, es sich wohl oft um Fasern gehandelt hat, welche der „segmentären Erkrankung" anheimgefallen waren, die jedoch wie oben ausgeführt, mit dem eigentlichen herdförmigen Prozeß nichts zu tun hat. Gewiß gewahrt man auch bei letzterer in ihrer Kontinuität erhaltene Achsenzylinder, denen schon der erwähnte schmale Markscheidensaum fehlt, aber solche Fasern sind doch stets schon als schwer erkrankt zu erkennen; nie sieht man hier die von der multiplen Sklerose so geläufigen Bilder, die den fast intakten Achsenzylinder wie einen Docht aus dem unterbrochenen Markscheidenrohr hervorragend zeigen.

Es ist nun mehrfach die von Nonne und anderen hervorgehobene Inkongruenz zwischen klinischem und anatomischem Befund. ähnlich wie bei der multiplen Sklerose, auf Persistenz nackter Achsenzylinder zurückgeführt worden. Ich glaube, daß diese Frage sehr schwer zu beantworten ist: kennen wir doch weder die Funktionsstörungen, welche der alleinige Verlust der Markscheide hervorruft, noch können wir einen Achsenzylinder ansehen, ob er den Nervenimpuls noch zu leiten vermag. Die Neurofibrillen sind, wie ich in Übereinstimmung mit Shimazono fand, in manchen stark geschwollenen Achsenzylindern noch imprägnierbar, in andern nicht oder nur mangelhaft. Aber wissen wir denn, ob ihre Imprägnierbarkeit etwas mit ihrer Leitfähigkeit zu tun hat, ja, ob sie überhaupt für die Nervenleitung so wesentlich in Frage kommen? Wundernehmen kann die erwähnte Inkongruenz auf alle Fälle nicht, da, wie wir sahen, in sehr vielen Herden, neben leeren Gliahüllen weit weniger geschädigte, ja morphologisch ganz intakte Nervenfasern liegen. Daß aber, wenn der Prozeß nur lange genug dauert, der größte Teil aller ergriffenen Fasern völlig zugrunde geht, das kann man aus den ausgedehnten sekundären Degenerationen schließen, die sich in solchen Fällen finden. Nur auf eins möchte ich noch hinweisen: bei der multiplen Sklerose erlebt man es bekanntlich nicht allzu selten, daß auf irgendeinen mehr oder weniger schwerwiegenden äußeren Reiz — Trauma, Überanstrengung oder dergleichen — hin das gesamte Symptomenbild der Erkrankung sich wie mit einem Schlage, sei es zum ersten Mal einstellt (vgl. den berühmten Fall von Sternberg und Großmann) sei es wesentlich verschlimmert, ein Vorkommnis, das nicht anders zu deuten ist, als daß die disseminierten Herde zwar schon vorher bestanden, aber die sie passierenden Fasern — nur relativ

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

funktionsuntüchtig — den Anforderungen des gewöhnlichen Lebens noch genügten und erst bei außergewöhnlicher Belastung versagten. Etwas Ähnliches ist mir von der funikulären Spinalerkrankung nicht bekannt geworden. Man könnte mit einiger Reserve daraus schließen, daß das erwähnte Verhalten dasjenige entmarkter Nervenfasern ist.

Die Glia. Fast ebenso mannigfaltig wie die Veränderungen an der funktionierenden Nervensubstanz selbst sind, wenn man viele Fälle miteinander zu vergleichen Gelegenheit hat, die Bilder, welche die gliösen Reaktionen darbieten. Wenn im allgemeinen gesagt wird, daß diese Reaktion bei unserem Leiden auffallend gering sei, ja völlig fehle, so trifft das, wie auch Henneberg bemerkt, keineswegs für alle Fälle zu, bezieht sich überdies im wesentlichen auf die früher vorzugsweise berücksichtigte faserige Glia. Tatsächlich liegen die Verhältnisse bei der funikulären Erkrankung bedeutend komplizierter als bei vielen anderen Prozessen: bei der ischämischen Erweichung haben wir — wenigstens im Zentrum — das völlige Zugrundegehen der Glia; bei der sekundären Degeneration in ihren reinen Fällen diejenige Gliareaktion, welche lediglich durch die Einwirkung der Abbauprodukte der Nervenfasern und die Entstehung eines leeren Raums im Gewebe bedingt ist; bei der multiplen Sklerose kommt zu dem Ebengenannten wohl zweifellos noch eine ausgesprochene Reizwirkung hinzu, die eine äußerst lebhafte zellige und faserige Proliferation dieses Gewebes herbeiführt. Bei der funikulären Erkrankung aber ist die Wirkung, welche auf die Glia ausgeübt wird, offenbar eine äußerst verschiedene; sie kann alle Nüancen von regressiven und progressiven Vorgängen aufweisen. Ich rede hier nicht von denjenigen Prozessen, welche der Verarbeitung des zugrunde gegangenen Nervengewebes dienen und welche mit der Einwanderung kleiner, zunächst mit dem übrigen Glianetz noch im Zusammenhang bleibender Zellen in die Nervenfasern beginnen, dann — unter Loslösung aus dem Zellverband — zur Bildung von Myelophagen und andersartigen Abbauzellen führen, um schließlich mit der Abwanderung zu den adventitiellen Lymphscheiden ihren Abschluß zu finden. Sie scheinen sich mit beträchtlicher Regelmäßigkeit zu vollziehen, wenn auch einige solcher Zellen, an welchen man die verschiedensten regressiven Veränderungen an Kern und Zelleib erkennen kann, augenscheinlich auf diesem Wege zugrunde gehen, ohne ihre Abbaufunktion bis zu Ende erfüllt zu haben.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Viel verschiedenartiger sind die Gebilde, welche man im Insterstitium, also dem normalen Fundort der Gliazellen, antrifft. Am Rand des einen ganz frischen Herdes im Vorderstrang sah ich vereinzelt ausgesprochene Exemplare der bekannten progressiven, faserbildenden Elemente („Monstregliazellen"). Im Bereich des Herdes selbst fehlte jede Abweichung vom normalen Gliabild. In dem andern der erwähnten allerjüngsten Herde vermißte ich noch jegliche Reaktion. In etwas weiter fortgeschrittenen, aber offenbar auch noch akuten Degenerationsherden findet man, wenngleich keineswegs in allen Fällen, neben solchen faserbildenden Zellen, die fast nie fehlen, riesige Zellindividuuen mit einem abgerundeten, eingebuchteten oder leicht eckigen Plasmaleib und äußerst vielgestaltigen runden oder länglichen, meist sehr chromatinreichen Kern, Bildungen, welche fast an blastomatöse Prozesse erinnern. Solche Zellen zeigen vielfach erhebliche regressive Veränderungen: Der Kern wird blaß und ganz skrukturlos, viel seltener pyknotisch; er nimmt Hantelform oder andere abnorme Gestalten an, die z. B. an polymorphkernige Leukocytenkerne erinnern. Das Plasma zeigt manchmal sehr dunkel tingierte Bröckel in seinem Innern, die als ausgestoßene Kernpartikelchen gedeutet werden könnten. Bisweilen ist es übersät mit Methylblaugranulis und zeigt dann schließlich ganz verwaschene Kontoren, die wohl den völligen Zerfall der Zellen ankünden.[1]) Etwas kleinere Elemente haben die Eigenschaften der oben genannten Monstregliazellen, bilden aber keine Fasern, oder aber es finden sich, wie ich das mehrfach gesehen habe, an einer Seite Fasern, während der Rest der Peripherie abgerundet ist. Auch an solchen Zellen gehen regressive Veränderungen vor sich, die hauptsächlich in einer ganz auffallend geringen Färbbarkeit von Kern und Plasma zum Ausdruck kommen. Endlich kommen — abgesehen von den keineswegs fehlenden völlig normalen Elementen — vereinzelt und wiederum nur in wenigen Fällen Zellen vor, die alle Eigenschaften der amöboiden Gliazelle haben.

Wenn also Henneberg das Ausbleiben reaktiver Vorgänge an der Glia dadurch erklärt, daß eine von der Krankheitsursache abhängige Ernährungstörung des gliösen Gewebes zwar noch nicht zu regressiven Veränderungen führt, wohl aber Proliferationsvorgänge schon verhindert, so möchte ich lieber von einem Nebeneinander von progressiven und regressiven Erscheinungen, einer gleichzeitig oder schnell hintereinander erfolgenden alterativen und

1) Siehe die Anmerkung auf Seite 444.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

irritativen Beeinflussung der Glia sprechen, welche sogar an derselben Zelle zur Geltung kommen kann. Wir haben hier ein Bild vor uns, das den Eindruck eines förmlichen Kampfes erzeugt. Daß hier einerseits die mehr oder weniger akut entstehenden Zerfallsvorgänge am Nervenparenchym, andererseits die primäre Noxe auf die Glia einwirken, ist wohl anzunehmen. Wieweit aber diesem leider immer noch völlig unbekannten X selbst außer der schädigenden auch noch eine Wirkung im Sinne eines „formativen Reizes" zukommt, das bleibt uns vorläufig verborgen. Der Ausgang dieses „Kampfes" ist nicht selten die Herstellung des Status quo ante, was die Glia betrifft: In den so charakteristischen Lückenfeldern, welche als das Endresultat der herdförmigen Prozesses übrig bleiben, kann meistens einerseits von einer wesentlichen Verdichtung der plasmatischen oder faserigen Glia nicht die Rede sein, andererseits bleiben die gliösen Umgrenzungen der ursprünglichen Nervenfasern wohl ganz überwiegend erhalten und treten dadurch, daß sie nunmehr leere Räume begrenzen, deutlicher als früher hervor. Eine Einschmelzung dieser gliösen Scheidewände und ein Zusammenfließen der Lücken kommt, wie die Verfolgung des gesamten Prozesses und der Vergleich von Längs- und Querschnitten wahrscheinlich macht, wohl nur ganz ausnahmsweise vor; im ganzen dürfte jede Lücke auf dem Querschnitt einer Nervenfaser entsprechen.

Viel seltener trifft man die Ausfüllung des gesamten leeren Raumes mit Gliafasern an, die Shimazono beobachtete, wenn die Gliazelleinwanderung in die erkrankte Faser besonders reichlich erfolgte. Meist ist dieser Vorgang, wenn überhaupt, im Bereich des gesamten Herdes zu beobachten; so kommt es zu den in der Literatur vielfach erwähnten sklerotischen Herden, die man den Lückenfelderherden gegenüberstellen kann. Ob es sich hierbei um von Haus aus kräftigere faserige Gliareaktion handelt oder nur um ein späteres Stadium desselben Prozesses — so daß also schließlich, wenn das Leben nur lange genug dauerte, die progressiven Vorgänge an der Glia überall die Überhand gewinnen würden (wie auch Spielmeyer (33) in seiner neuesten Arbeit andeutet), vermag ich nicht zu entscheiden. Für die letztgenannte Auffassung spricht, daß solche kompakten Herde von mir vorwiegend in den Burdachsträngen gefunden wurden und daß hier erfahrungsgemäß die Herde am frühesten auftreten. Andererseits kann man aber auch in Fällen mit protahiertem Verlauf und sehr ausgedehnten Veränderungen ausschließlich den

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Lückenfelderprozeß in den Herden finden. Übrigens möchte ich nicht für ganz ausgeschlossen erachten, daß, wie ich später ausführen werde, einige dieser kompakten Herde überhaupt eine ganz andere Genese, als die typischen haben, daß es sich nämlich hier um die Folgen von Blutungen handelt.

Sehr kompliziert wird die Beurteilung der einzelnen Befunde noch dadurch, daß wir ja an vielen Stellen auch mit der sekundären Degeneration rechnen müssen; nicht nur, daß in derselben Region Fasern mit „neurolytischer Schwellung" neben sekundär degenerierten liegen; nein, wir müssen auch für möglich halten, daß eine dem primären Prozeß unterliegende Faser, wenn dieser zentralwärts schon weiter fortgeschritten ist, auch noch der sekundären Degeneration anheimfallen kann (während das Umgekèhrte wohl ausgeschlossen erscheint). Welche Befunde es sind, die für diese Annahme beweisend wären, dürfte allerdings schwer zu umschreiben sein. Es ist diese Frage deshalb hier von Interesse, weil wir es ja bei der sekundären Degeneration stets mit der kompakten Gliawucherung zu tun haben. Bekanntlich ist das Maß der Gliareaktion bei der sekundären Degeneration je nach der Art und vielleicht auch Entfernung des primären Prozesses verschieden. So finden wir auch innerhalb des Gebiets sekundärer Degeneration bei der funikulären Spinalerkrankung sehr verschieden starke Gliawucherungen, wobei wohl die verschiedene Schnelligkeit, mit der jener einwirkt, und der Einfluß der primären Schädlichkeit selbst die wichtigsten Faktoren darstellen. In einem von mir (37) seinerzeit publizierten Falle (Fall „Franke") waren gerade die Gebiete sekundärer Degeneration ausgezeichnet durch das Auftreten sehr zahlreicher, reichlich faserbildender Riesengliazellen. Ich habe mich an dem nunmehr untersuchten Material davon überzeugt, daß dieser Befund wohl etwas Ungewöhnliches darstellte. In der Regel hält sich die Zellvergrößerung in mäßigen Grenzen. Die Faserbildung ist, wie erwähnt, von wechselnder Intensität, stets jedoch ausreichend, um den entstandenen Defekt auszugleichen, ohne daß es zu nennenswerter Schrumpfung kommt. Ich glaube nun, daß, wo man in Herden auf diese kompakte Gliawucherung trifft, sie in der Mehrzahl der Fälle auf sekundärer Degeneration beruht, die ja nicht nur in den langen Bahnen eine Rolle spielen kann. Als Gesetz kann man aufstellen, daß, wo man in irgendeinem Rückenmarksstrang auf kompakte Degeneration stößt, man zentralwärts — d. i. ganglienzellwärts davon — den Lückenfelderprozeß antrifft. Dies trifft, wie ich

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

etwas abweichend von Nonne und Fründ fand, auch für die KS-Bahn zu. Es läßt sich das nicht immer so schön demonstrieren, wie in dem erwähnten Fall Franke, wo mit größter Regelmäßigkeit im HS und KS in den kaudalen Teilen Lückenfelder, in den kranialen kompakte Degeneration zu finden war, während es sich im PyS-Strang umgekehrt verhielt, zumal es in einigen Fällen überhaupt nicht zu geschlossenen Feldern sekundärer Degeneration kommt. Aber angedeutet ist dieses Verhalten stets. Dabei ist bezüglich der sekundären Degeneration der Gollsche Strang ganz auffallend bevorzugt, so daß man im Halsmark in der Mehrzahl der nicht allzu frischen Fälle sein charakteristisches Feld degeneriert findet; mit der Bevorzugung des Halsmarkhinterstrangs für die ersten Eruptionen des Prozesses kann dies Verhalten kaum zusammenhängen, denn diese frischen Herde sind, wie Nonne gezeigt hat, ganz überwiegend in den mittleren Wurzelzonen lokalisiert, die nicht in das Gebiet des Goll-Stranges im Halsmark fallen. Vielmehr ist im weiteren Verlauf auch in den übrigen Höhen der Hinterstrang Lieblingssitz der Herde, so daß es in ihm viel eher zu einer ausgiebigen Unterbrechung von Fasern kommen kann, die zur Entstehung geschlossener Degenerationsfelder Anlaß gibt. Ich resümiere also: Lückenfelder beweisen immer das Vorliegen des primären Prozesses, kompakte Degeneration ist zumal da, wo sie innerhalb der langen Rückenmarksstränge zu finden ist, mit größter Wahrscheinlichkeit auf sekundäre Degeneration zurückzuführen. Und so möchte ich denn gegenüber Henneberg und Lewy betonen, daß sich im allgemeinen die histologische Unterscheidung der primären und sekundären Degeneration sehr wohl durchführen läßt.

Die Gefäße. Das Studium der Gefäße hat einen besonders breiten Raum in der Erörterung der Pathogenese der vorliegenden Affektion eingenommen; aber auch auf diesem Gebiet ist bisher volle Einigkeit nicht erzielt worden. Daß frische Herde in der Regel um ein zentrales Gefäß herum auftreten, wurde von allem Anfang an von Minnich und Nonne betont. Nonne wies nach, daß dieses zentrale Gefäß auch Veränderungen aufweist, wie Verdickung und Hyalinisierung der Gefäßwand, vor allem aber periarterielle Veränderungen: Vermehrung des adventitiellen Bindegewebes, das „kompakt und grob" erscheint, wobei es zu einem starrwandigen Aussehen der kleinen Arterien kommt, ferner Erweiterung der Lymphscheiden, Wucherung des Lymphendothels u. a. m. Bisweilen waren die

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Gefäße mit hyalinen oder anderen Thromben erfüllt, im übrigen war eine Verengung des Lumens bis auf eine Ausnahme nicht zu konstatieren. Allerdings konnte er später feststellen, daß diese Veränderungen nicht mit der Ausnahmslosigkeit, die er anfangs angenommen hatte, zur Beobachtung kommen, und daß sie besonders in frischen Stadien fehlen können. In der Folgezeit wurde die Bedeutung der Gefäßaffektionen sehr verschieden eingeschätzt. Schugam, Jakob und Moxter, v. Voß u. a. beschäftigten sich besonders mit dieser Frage. Im Jahr 1913 hat F. H. Lewy besonders das Vorkommen von Wucherungsvorgängen an der Gefäßintima in Gestalt von Kernteilungsfiguren an den Zellen und Vermehrung der elastischen Membranen hervorgehoben. Daneben findet auch er die Media verdickt und hyalin entartet. Es muß nun allerdings gesagt werden, daß von seinen drei Fällen zwei ein vom gewohnten recht abweichendes Bild darbieten: der erste mit seinem ganz chronischen Verlauf und seinem völligen Fehlen von Lückenfeldern, der dritte mit seinen perakuten Verflüssigungsvorgängen, so daß wohl nur von einer Verwandtschaft, nicht von Identität mit dem hier besprochenen Prozeß die Rede sein kann. Ich kann jedoch auch an meinem Material bestätigen, daß solche progressiven Vorgänge gerade an der Intima auch in typischen Fällen recht häufig zu konstatieren sind; insbesondere findet man die Endothelien der kleinen Kapillaren stark vermehrt, ihren Kern vergrößert, mit deutlichen Chromatinpartikeln versehen, den Zelleib ebenfalls erheblich geschwollen und mit Toluidin sich metachromatisch blaßrosa tingierend. Bei Präkapillaren nehmen auch die adventitiellen Zellen an diesen Wucherungsvorgängen teil. Eine Vermehrung elastischer Lamellen an größeren Gefäßen fand ich dagegen weniger konstant, in anderen Fällen waren sie eher auffallend schmal und leicht bröcklig.

Soll man nun mit Lewy in diesem Prozeß das Primäre der ganzen Affektion erblicken? Dazu möchte ich bemerken, daß er von mir zwar mit großer Regelmäßigkeit gefunden wurde — in den erwähnten ganz frischen Herden konnte ich die Beziehung zu einem Gefäß überhaupt nicht nachweisen — daß ich aber abweichend von Lewys und auch Jakobs und Moxters Erfahrungen diese Veränderungen nahezu völlig auf die erkrankten Bezirke beschränkt sah. Besonders auffallend war mir, daß sie im Gebiet der sekundären Degeneration nicht weniger ausgesprochen waren als in den herdförmig erkrankten Partien. Es ist doch nun kaum anzunehmen, daß überall, wo jetzt

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

sekundäre Degeneration vorliegt, sich früher auch einmal der primäre Prozeß abgespielt hat. So scheint mir diese Lokalisation der Gefäßaffektion sogar eher für ihre Abhängigkeit von den Degenerationen am Nervenparemchym zu sprechen, jedenfalls aber gegen den umgekehrten Zusammenhang. Übrigens will auch Lewy nicht behaupten, daß die Gefäßwucherung unbedingt die Ursache der Gewebsdegenerationen sein müsse. Es wäre auch schwer zu verstehen, wieso ein derartiger Prozeß zu dem so eigenartigen charakteristischen Bild der „neurolytischen Schwellung" der Nervenfasern führen sollte. Bilder, wie wir sie hier an den Gefäßen sehen, sind uns ja auch bei andern Prozessen sehr wohl bekannt. Lewy erinnert selbst an die syphilitischen Gefäßerkrankungen, die, wo sie die kleinsten Gefäße und Kapillaren betreffen, große Ähnlichkeit mit dem hier vorliegenden Prozeß aufweisen. Das Gleiche gilt für manche Fälle von Paralyse. Auch bei verschiedenen Formen von Myelitis und Encephalitis sieht man solche Endothelwucherungen sowohl an entzündlich veränderten wie besonders auch an infiltratfreien Kapillaren. Und jedesmal ein völlig anderes Bild der Affektion am Nervenparemchym! Auch von den schon von früheren Autoren beschriebenen regressiven Veränderungen größerer Gefäße kann man sich schwer vorstellen, auf welchem Wege sie zu dem Prozeß der funikulären Spinalerkrankung führen sollten: völlige Obliteration kommt bei ihnen ebensowenig wie bei der Kapillaraffektion, Thrombose nur äußerst selten zur Beobachtung. Diese würde ja auch zu Erweichungsprozessen führen, wie sie das tatsächlich in ganz seltenen Fällen (Teichmüller, Nonne) getan hat. Eine gewisse chronische Verschlechterung der Blutversorgung des Nervenparenchyms kann allerdings als die Folge solcher Gefäßwandverdickungen u. dgl. sicher angenommen werden. Aber auch sie hat offenbar ganz andere Bilder zur Folge, wie das die Arteriosklerose der kleinen Hirngefäße aufs deutlichste zeigt. Schließlich könnte man an ein Zusammenwirken dieser quantitativ mangelhaften Ernährung mit der qualitativ minderwertigen Blutbeschaffenheit bei perniziöser Anämie denken. Aber dann blieben wieder die histologisch genau ebenso beschaffenen Fälle mit normalem Blutbild unerklärt. Und so wären wir denn doch wieder bei dem unbekannten Toxin angelangt, ohne dessen Annahme wir bei allen Erklärungsversuchen hier nun einmal nicht auskommen; und nach wie vor dürfte Nonnes Auffassung den Tatsachen am besten gerecht werden, nach der dieses hypothetische schädliche Agens dem

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Rückenmark auf dem Blutwege zugeführt wird, ohne zunächst die Gefäße selbst nachweislich zu schädigen, dann jedoch bei längerem Kontakt mit den Gefäßwandungen zu einer Erkrankung dieser selbst führt, welche ihrerseits zur Schaffung eines Circulus vitiosus beiträgt, wie er z. B. in den allerdings seltenen Folgen von Thrombose zum Ausdruck kommt. Diese Annahme, gegen die Pfeiffer m. E. wenig triftige Argumente vorbringt, erklärt auch, wie Nonne und Fründ ausführen, die Entstehung der neurolytischen Schwellung an ganz vereinzelten Fasern besser als die Annahme eines rein vaskulären Prozesses, bei dem sie ganz unverständlich bleiben würde. Allerdings macht diese Tatsache auch der Hypothese einer Toxinwirkung Schwierigkeiten: warum wirkt dieses dem Kreislauf entstammende Toxin gerade auf diese eine Faser? Dinkler denkt daran, daß es in Schüben von ungleicher Konzentration zur Wirkung komme, und führt solche Erkrankung einzelner Fasern auf geringe Toxindosen zurück. Aber auch innerhalb eines Herdes bleiben, wie ich mitteilte, einige Fasern verschont, und zwar keineswegs nur an der Peripherie gelegene. Da müssen wir schon zu der weiteren Annahme einer verschiedenen Widerstandsfähigkeit der einzelnen Fasern greifen, die allerdings nach den Erfahrungen bei andern Krankheiten nicht allzu fern liegt. Für das Vorkommen einer individuell erhöhten Resistenz von Nervenfasern spricht mir ein Schnitt aus der Medulla oblongata eines meiner Fälle, bei dem Hinterwurzelfasern durch einen Lückenherd im Burdachstrang hindurchziehen und dabei selbst vollkommen unberührt bleiben. Ähnliches sieht man bei multipler Sklerose häufiger, bei funikulärer Spinalerkrankung bildet es eine in meinem Material vereinzelt gebliebene Ausnahme.

Schließlich wäre noch des etwas umstrittenen Befundes von infiltrativen Prozessen in den Gefäßscheiden zu gedenken. Ihr Vorkommen wird von den einen angezweifelt, von anderen Autoren mehr oder weniger zuverlässig beschrieben (Nonne und Fründ, Schugam). Zu den weniger überzeugenden Mitteilungen gehören diejenigen von Elsa Kauffmann. Sie hält Infiltrate und Wucherung von Gefäßwandzellen nicht genügend auseinander; das „außerordentlich stark infiltrierte Gefäß", das sie abbildet und beschreibt, zeigt neben gewucherten Endothel- und Adventitiazellen nur einige progressiv veränderte Gliazellen in der Umgebung. Plasmazellen, die sie mit Thioninfärbung nachgewiesen zu haben angibt, bildet sie nicht ab. Recht erheblich scheinen die Lymphocyteninfiltrate in einem Fall

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

von Dinkler gewesen zu sein. Er führt diesen Befund, da er ihn sonst nicht erhoben hat, auf eine gleichzeitig vorhandene Syphilis zurück, was wohl plausibel ist, während es mir weniger gerechtfertigt erscheint, die in demselben Falle beobachtete stärkere Gliareaktion mit diesem Leiden in Verbindung zu bringen.

Ich muß nach diesen Literaturangaben und meinen eigenen Erfahrungen das Vorkommen vereinzelter Gefäßinfiltrate für gar nicht ganz selten halten (wenn auch gewiß in früheren Arbeiten eine Verwechslung mit den die Lymphscheiden austapezierenden Abbauzellen vorgekommen sein mag). In meinen Fällen finden sich unzweifelhafte und nicht ganz geringfügige zellige Infiltrate in den adventitiellen Lymphscheiden, und zwar ohne daß in diesen Fällen Syphilis ätiologisch in Frage käme. Stets handelte es sich um ganz vereinzelte Gefäße, aber stets auch um solche, die in erkrankten Partien gelegen waren. Einmal bildete ein solches Gefäß deutlich das Zentrum eines kleinen keilförmigen Herdes im Vorderseitenstrang des Brustmarks (s. Fig. 3). Als Infiltratzellen kommen eigentlich nur Lymphocyten in Betracht. Ganz vereinzelt sah ich daneben gelappte Kerne, wohl Abkömmlinge adventitieller Zellen. Polynukleäre Plasmazellen und Leukocyten fehlten stets.

Es liegt mir fern, auf diesen Befund bei der Beurteilung des Prozesses großes Gewicht zu legen. Dafür ist er viel zu geringfügig und inkonstant. Welches seine Entstehungsursache ist, vermag ich mir vorläufig nicht zu erklären. Wir wissen, daß leichte infiltrative Vorgänge auch rein reaktiv an der Grenze ven Zerfallsherden im Nervensystem zur Beobachtung kommen. Warum sie sich aber dann nur in so wenigen Fällen und nur in so vereinzelten Bezirken finden, welche sonst keine erkennbare Eigentümlichkeit vor den anderen voraushaben, bleibt unerklärt. Jedenfalls aber lehne ich es ausdrücklich ab, diesen Prozeß nun deshalb zu den entzündlichen zu rechnen, wozu auch die Tatsache der Abhängigkeit der Herde vom Gefäßsystem, die progressive Veränderung an den Gefäßwandzellen (Lewy) und die Schwierigkeit der Abtrennung von rein degenerativen Prozessen (Henneberg) keine Berechtigung geben. Ich will hier das schwierige Kapitel des Entzündungsbegriffes selbstverständlich nicht anschneiden, und meine nur, daß wir nicht weiter kommen, wenn wir ihn nicht recht eng fassen (wobei man nicht so weit zu gehen braucht wie Schröder, der eigentlich im Zentralnervensystem nur noch die Eiterung für sicher entzündlicher Natur hält). Diese enge Fassung, auf die sich die meisten

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Neuropathologen jetzt geeinigt haben, verlangt für die Zurechnung eines Prozesses zur Entzündung neben regressiven und regenerativen Vorgängen ausgesprochen exsudative. Die letztgenannten bleiben, da die andern beiden wohl nur bei den wenigsten Affektionen fehlen dürften, der ausschlaggebende Faktor, der dem Ganzen seinen Stempel aufdrückt. Darum dürfen zur Entzündung nicht Prozesse gerechnet werden, bei denen infiltrativ-exsudative Vorgänge nur eine inkonstante und ganz unbedeutende Rolle spielen. Ich stimme daher Spielmeyer (32) in seiner Ablehnung des Namens „funikuläre Myelitis" (s. Anm. 2 S. 439) durchaus bei, betone aber nochmals, daß vereinzelte Gefäßinfiltrate dem Prozeß keineswegs fremd sind.

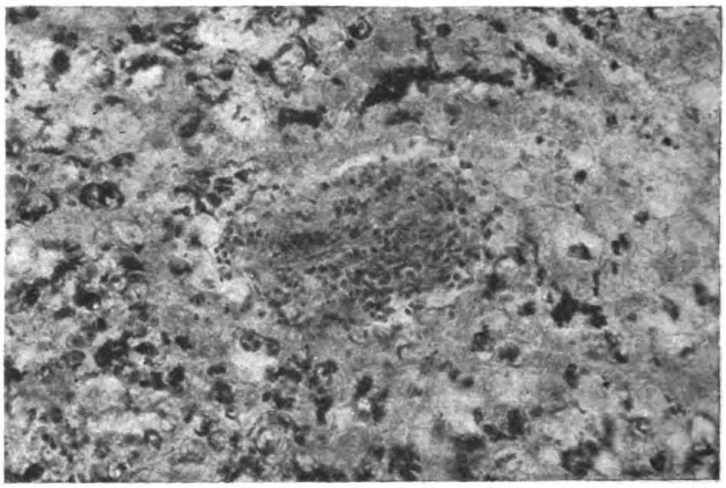


Fig. 3.
Lymphocyteninfiltriertes Gefäß als Zentrum eines kleinen Herdes.
(Spielmeyers Markscheidenfärbung.)

Über die Ätiologie der Erkrankung ist mit alledem natürlich nichts gesagt. Mein Material gestattet nicht, zu diesem dunkeln Problem etwas Neues beizutragen. Auch bei ihm zeigt sich von neuem, daß es weder der Prozeß der perniziösen Anämie allein, noch die Anämie als solche ist, welche zu dieser Rückenmarkserkrankung führt, da wir sie sowohl bei sekundärer Anämie wie auch ohne jede Anämie auftreten sehen. In den beiden Fällen, bei denen der funikuläre Prozeß sich bei Krebskranken herausgebildet hatte, hat eine erhebliche sekundäre Anämie vorgelegen; sie liefern also keinen Beitrag zu der interessanten Frage, ob auch giftige Stoffwechselprodukte allein, wie sie bei Karzinomatösen auftreten, zur Entstehung des Spinalleidens

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Anlaß geben können. Im übrigen möchte ich nur bemerken, daß beide Fälle in keiner Beziehung eine Abweichung von dem histologischen Bild der übrigen aufweisen. Lubarsch gibt als Besonderheiten der von ihm gesehenen Karzinomfälle gegenüber der perniziösen Anämie an, 1. die häufige Mitbeteilung der hinteren Wurzeln, 2. die diffuse Verbreitung des Prozesses, 3. das häufige Vorkommen der hydrophischen Schwellung. Für meine beiden Fälle trifft Punkt 1 und 2 jedenfalls nicht zu. Zwar waren die Degenerationen hier ziemlich diffus, aber nicht so, daß es einen auffallenden Unterschied gegenüber den perniziösen Anämiefällen gebildet hätte. Was die Beteiligung der hinteren Wurzeln betrifft, so vermag ich der Beschreibung und den Abbildungen Lubarschs nicht mit Sicherheit zu entnehmen, inwieweit seine Angaben sich auf die extra- oder die intramedullären Anteile beziehen. Die ersteren waren in allen meinen Fällen mit Einschluß der Krebsfälle frei, die intramedullären Wurzeln sind zwar keineswegs regelmäßig Sitz der Affektion, erweisen sich aber doch in geringem Grade mehrfach ergriffen; die Karzinomfälle gehören allerdings zu den letztgenannten, auch beginnt der Prozeß in dem einen derselben bereits an der Rückenmarksperipherie.

Auch der Fall von Skorbut, über den meines Wissens von der Nonneschen Abteilung aus ausführlicher Mitteilung gemacht werden wird, war durch keinerlei Abweichung vom gewöhnlichen Bild ausgezeichnet, wenn man nicht besonders hochgradige Gefäßveränderungen in Gestalt von Wandverdickung und teilweiser Hyalinisierung als solche bezeichnen will. Erinnert sei bei dieser Gelegenheit an einen von Fleischmann mitgeteilten Fall, bei welchem Inanition das klinische Krankheitsbild der funikulären Spinalerkrankung hervorgerufen hatte, und der nach zwei Monaten mit Besserung der Ernährung in volle Heilung überging.

Graue Substanz. Über die Veränderungen der grauen Substanz des Rückenmarks kann ich mich kurz fassen. Der typische Herdprozeß kommt hier wohl nur äußerst selten zur Beobachtung. Ich habe ihn nie gesehen. Auffällig ist die mehrfach beschriebene und auch in meinen Fällen nicht selten anzutreffende hochgradige Erkrankung der Clarkeschen Säulenzellen, welche bis zur Schattenbildung geht. Um eine retrogade Affektion, welche durch die Erkrankung von Fasern der KS veranlaßt wäre, kann es sich nicht handeln,

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

da sie auch ohne letztere Affektion zur Beobachtung kommt. Im übrigen verhalten sich die diffusen Alterationen der Ganglien- und Gliazellen sowie die Blutungen im Rückenmark nicht anders als die analogen Prozesse im Gehirn und sollen deshalb mit diesen zusammen besprochen werden.

II. Gehirn.

Mit dem Studium des Gehirns bei perniziöser Anämie und verwandten Affektionen haben sich die Forscher im wesentlichen erst seit dem letzten Dezennium beschäftigt. Anlaß dazu gab vor allem das keineswegs seltene Vorkommen cerebraler und insbesondere psychischer Störungen im klinischen Krankheitsbild. Hat doch schon Addison von Kranken mit „idiopathischer Anämie" berichtet, daß „the mind occasionally wanders". Was speziell das psychische Gebiet betrifft, so wurden neben den durch Kachexie hervorgerufenen, namentlich sub finem auftretenden Bewußtseinsstörungen und gelegentlichen deliranten Zuständen auch ausgesprochene Psychosen beobachtet, welche, da sie noch bei leidlichem Allgemeinbefinden auftraten, nicht auf die Kachexie bezogen werden konnten, sondern derselben Ursache ihre Entstehung zu verdanken schienen durch die auch die Spinalaffektion hervorgerufen wird. Daß ebenso, wie für diese auch für solche Psychosen die Anämie als solche nicht verantwortlich gemacht werden kann, konnte ich durch Mitteilung eines selbst beobachteten Falles (37) (Fall Franke) beweisen, bei dem eine funikuläre Spinalerkrankung, jedoch keine irgend wesentliche Anämie vorlag. Ich konnte damals aus der Literatur insgesamt 6 Fälle (einschließlich des meinigen) mit ausgesprochener Psychose im Zusammenhang mit funikulärer Spinalerkrankung zusammenstellen. Von diesen wiesen 4 einen untereinander sehr ähnlichen Symptomenkomplex auf: Es handelte sich vorwiegend um ängstliche Wahnideen — ein Gemisch von Verfolgungsideen und Selbstvorwürfen — bei äußerlich leidlich geordnetem Verhalten, mehrfach mit einem Ansatz zu Systematisierung. Halluzinationen auf allen Sinnesgebieten lieferten das Material zu den Wahnideen; namentlich die Angst war in allen Fällen sehr ausgesprochen. Ein ähnliches Krankheitsbild wurde in einer Reihe der Fälle von Psychose bei perniziöser Anämie beobachtet, auch wenn diese nicht mit Spinalaffektion kompliziert war (Williams, Pickett u. a.; vgl. auch die Zusammenstellung bei Siemerling und die Angaben Fleischmanns.)

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Gibt es nun eine pathologisch-anatomische Grundlage solcher Psychosen und welches ist sie? Diese Frage ist sehr verschieden beantwortet worden. Ich habe seinerzeit bei dem erwähnten Fall Franke zwar keinerlei herdförmige Prozesse im Großhirn gefunden, wohl aber nicht ganz unbeträchtliche diffuse Veränderungen. Diese bestanden in einer über die ganze Rinde verbreiteten Ganglienzellerkrankung: zentraler und totaler Chromatolyse, die bis zu Schattenbildungen und vollem Zerfall führten, ferner Vermehrung der Trabantzellen, sowie vor allem auch echter Neuronophagie. Starke Anhäufigung lipoiden Pigments fand sich hauptsächlich in den degenerierenden Zellen der motorischen Region. Progressive Veränderungen an den Gliazellen waren auch im Mark und den äußersten Rindenschichten zu konstatieren[1]). Über ganz ähnliche — wenn auch im einzelnen etwas abweichende — Befunde in ihren mit Psychose komplizierten Fällen berichten Pfeiffer und Elsa Kauffmann, beide anscheinend ohne meine Publikation zu kennen. Auch die mehr oder weniger kurzen Angaben von Leopold und Pickett deuten auf verwandte Veränderungen in der Rinde bei perniziöser Anämie mit Psychose.

Über den Zusammenhang dieses Befundes mit der Psychose habe ich mich damals sehr vorsichtig geäußert; ich habe nur beide als ein Zeichen der Einwirkung des „Toxins" auf das Großhirn angesprochen; eine nähere genetische Beziehung zwischen beiden wollte ich nur dann annehmen, wenn sich in der Folge zeigte, daß die genannte Rindenaffektion auf die Fälle mit Psychose beschränkt sei. Es war für mich daher von großem Interesse, mit den Befund im Fall Franke das Ergebnis der Hirnuntersuchung in meinen nunmehr neu untersuchten Fällen zu vergleichen, die sämtlich abgesehen von den erwähnten finalen Bewußtseinsstörungen u. dgl. frei von Psychose waren. Dabei hat sich gezeigt, daß derartige schwere, zu völligem Zelltod führende Ganglienzellerkrankungen nicht wieder zur Beobachtung kamen, daß dagegen sowohl die Vermehrung der Trabantzellen wie die progressiven Veränderungen an der Glia des Marks und des äußersten Rindensaums in mehr oder weniger aus-

1) Zurücknehmen muß ich die pathologische Deutung eines Befundes, von dessen weitverbreitetem Vorkommen in der Norm ich mich inzwischen überzeugen konnte: ich meine die Anhäufung zahlloser amorpher Fettkügelchen außerhalb von Zellen im Linsenkern.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

gesprochener Weise in meinen Fällen vorkommen, und zwar gleich stark bei solchen von perniziöser Anämie mit und ohne Spinalaffektion wie auch bei funikulärer Spinalerkrankung ohne Anämie. Die Vermehrung der Trabantzellen war bisweilen recht hochgradig, insbesondere waren auch Individuen mit einem deutlich progressiv veränderten Kern und Plasma beteiligt. Selten war die Affektion so weit verbreitet wie im Fall Franke; bald fand sie sich mehr in den Zentralganglien, bald mehr in der Hirnrinde, die motorische Region war keineswegs bevorzugt, die Beetzschen Riesenzellen waren sogar in der großen Mehrzahl der Fälle in ganz auffallender Weise von dem Prozeß verschont. Die Zellen, die von solchen Trabanten „umklammert" sind, weisen zum Teil gar keine, häufiger geringfügige Alterationen des Zelleibs auf: verwaschene oder schlecht färbbare Nißlgranula, zum Teil Verklumpung derselben, sowie die vorher erwähnte zentrale und totale Chromatolyse (sog. „primäre Reizung"). Ein besonders charakteristisches Zellerkrankungsbild konnte nicht festgestellt werden. Außerdem kommt wie schon mehrfach beschrieben, eine weitverbreitete Ansammlung lipoiden Pigments in den Ganglienzellen zur Beobachtung, die quantitativ über das hinausgeht, was bei dem Alter der betreffenden Patienten zu erwarten war, jedoch keineswegs die Zellen mit Wucherung der Trabanten bevorzugt. Die genannten beiden Befunde sind die einzigen, welche mit einiger Regelmäßigkeit in meinen Fällen wiederkehren; von ihnen weisen namentlich die progressiven Veränderungen an der Glia doch mit Wahrscheinlichkeit auf das Bestehen gewisser für uns sonst noch nicht nachweisbarer geringgradiger, aber wohl weit verbreiteter und ziemlich langsam erfolgender Zerfallsprozesse an der Nervensubstanz hin. Beide treten häufig genug in Erscheinung, um die Annahme einer ätiologischen Zusammengehörigkeit mit dem Grundleiden zu rechtfertigen, und zwar kann wiederum der Zusammenhang nur so gedacht werden, daß Blut- und Gehirnaffektion einander koordiniert, von derselben Ursache abhängig sind. Endlich wird dadurch, daß ich nicht ein einziges Mal so hochgradige Veränderungen gefunden habe, wie im Fall Franke, die Wahrscheinlichkeit größer, daß die bei letzterem angetroffenen pathologisch-anatomischen Verhältnisse — sagen wir — irgendetwas mit der Psychose zu tun hatten. Auch in dem von Pfeiffer mitgeteilten Fall mit Psychose waren die diffusen Rindenveränderungen hochgradig, die Ganglienzellerkrankung vielleicht sogar noch hochgradiger als im Fall Franke, während die progressiven

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:13 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Prozesse an der Glia im allgemeinen als unerheblich, wenngleich Hand in Hand gehend mit der Schwere der Ganglienzellerkrankung bezeichnet werden. Im Fall Elsa Kauffmanns waren die Veränderungen der Ganglienzellen wenigstens nach der Beschreibung ebenfalls recht beträchtlich, während ich Bilder, wie sie sie in Figur 5 wiedergibt, auch in meinen Fällen ohne ausgesprochene Psychose angetroffen habe.

Von dem Angeführten abgesehen waren natürlich in vielen Fällen noch anderweitige Veränderungen diffuser Art zu konstatieren, wie Ganglienzellerkrankungen vom Typus der akuten, wohl auch einmal der chronischen Veränderung, zirkumskripte Gliawucherungen in Form von Rasenbildung, Amöboidose der Gliazellen, Verfettung von Endothelien, vereinzelte Ansammlungen von Fettkörnchenzellen in den Lymphscheiden, gelegentliche geringfügige Lymphocyteninfiltrate in der Pia oder den Markgefäßen u. a. m. Da es sich aber teils um ganz vereinzelte Befunde teils um solche handelt, die offensichtlich mit dem Grundleiden nicht im Zusammenhang standen, so verzichte ich auf eine näher Wiedergabe. Ob auch die in einzelnen meiner Fälle nachzuweisende Vermehrung der perivaskulär gelegenen Gliazellen (sog. „Perigliose") besonders im Kleinhirn, wo sie auch sonst am häufigsten vorzukommen scheint, zu diesen Zufallsbefunden gehört, möchte ich hier nicht sicher entscheiden. Auch von Schröder wurde sie in mehreren Fällen beobachtet, jedenfalls war sie in meinem Material keineswegs so häufig wie die oben beschriebenen Veränderungen zu konstatieren, mit denen sie ja allerdings darin eine gewisse Verwandtschaft aufweist, daß es sich beide Male um progressive Vorgänge an der Glia handelt.

Besondere Vorsicht muß man natürlich walten lassen, wenn der zu beurteilende Gehirnbefund ältere Patienten betrifft, die namentlich im Verlauf des letzten Jahres einen auffallend hohen Prozentsatz meines Materials ausmachten. Dem entspricht der häufige Befund arteriosklerotischer Veränderungen, welche — abgesehen von gelegentlich notierten Erweichungsherden — auch hier und da zur Bildung umschriebener Ausfälle von Nervensubstanz und zu reaktiver Gliawucherung mit deutlicher Beziehung zu einem entsprechend erkrankten Gefäß Anlaß gegeben hatten. Solche Herde haben natürlich nicht das Geringste mit dem herdförmigen Prozeß der funikulären Spinalerkrankung zu tun, was, von allem andern abgesehen, schon das völlige Fehlen der „neurolytischen Schwellung" beweist.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:13 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Kommt denn nun dieser doch wohl sicher als spezifisch anzusehende Prozeß im Großhirn überhaupt nicht vor? Auch diese Frage ist sehr verschieden beantwortet worden. Um mit meinen Erfahrungen zu beginnen, so habe ich jenseits des proximalen Endes des verlängerten Marks mit Sicherheit so zu deutende Bilder nie gesehen. Wohl habe ich im Markscheidenpräparat in zwei Fällen im ganzen vier kleine Herde im Markweiß gefunden, in denen die Nervenfasern entweder ganz fehlten oder mehr oder weniger gelockert erschienen, ohne daß dieser Befund wie oben beschrieben, zu arteriosklerotischen Gefäßen oder aber zu Blutungen in sichere Beziehung gebracht werden konnte. Aber in dem einen Fall konnte bei Fett- und Mannschen Färbungen ein dem spinalen analoger Prozeß ausgeschlossen werden, in dem andern waren die kleinen Herde in den anderweitig gefärbten Schnitten leider nicht wiederzufinden.

Bedauerlicherweise lassen auch die von anderer Seite erfolgten Mitteilungen über das Vorkommen von Herden im Gehirn, die den spinalen entsprächen, beweisende Gründe für diese Identität vermissen. Daß Durchsetzung mit Marchi-Schollen allein nicht genügt, um „den degenerativen Prozeß bis zum Cortex hinauf zu verfolgen" (Mott und Russel), dürfte heutzutage keinen Beweis mehr erfordern. Sehr vorsichtig äußert sich Dinkler, der in einem seiner Fälle in der Nachbarschaft von Gefäßen mit Körnchenzellen und hyaline Schollen enthaltenden Lymphscheiden einen eigenartig wabigen Bau der Hirnsubstanz fand, ohne daß Bakterieneinwirkung oder Gasentwicklung nachzuweisen gewesen wäre. Die Abbildungen, die Dinkler gibt, erinnern mich am meisten an die Lichtungsbezirke, wie sie bei multipler Sklerose mehrfach beschrieben und von Anton und mir genauer studiert wurden. Doch läßt sich leider Genaueres über die Art des Prozesses nicht aussagen, da anscheinend nur Hämatoxylin-, Eosin- und Osmium- (und Markscheiden-?) färbungen vorgenommen wurden. An solchen aber ist die Natur des Prozesses, für die gerade die Affektion des Achsenzylinders — bis zu einem gewissen Grade auch die Gliareaktion — charakteristisch ist, nicht zu beurteilen.

Von den Herden, welche Lewy im Gehirn von zweien seiner Fälle gesehen hat, werden diejenigen des ersten (chronischen) Falles als denen des Rückenmarks gleichwertig beschrieben; wie erwähnt, ist jedoch der Prozeß in letzterem keineswegs typisch, es dürften also auch die hier gefundenen Hirnherde nicht genügen, um das Vor-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:13 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

kommen typischer Herde — denn darauf kommt es hier an — im Gehirn zu beweisen. Die Herde des dritten Falles werden, soweit sie beschrieben werden, als sektorenförmige Ausfälle und Narben in der Rinde und senkrecht zur Oberfläche stehende Verödungsherde, stellenweise mit reichlichen Stäbchenzellen, charakterisiert. Das sind doch Erscheinungen, die dem Prozeß der funikulären Spinalerkrankungen recht fremd sind, ganz abgesehen davon, daß, wie erwähnt, auch in diesem Falle der Rückenmarksbefund nicht gerade als typisch zu bezeichnen ist. In dem zweiten typischen Falle ist von Hirnherden nichts vermerkt.

Recht unzureichend ist angesichts der Wichtigkeit dieser Frage wiederum die Untersuchung und Beschreibung eines Falles von Lube, welcher bei einem Epileptischen, bei dem im Anschluß an einen Unfall spinale Symptome aufgetreten waren, bei dem 5 Jahre später erfolgten Tod multipel über alle Stränge der weißen Substanz verteilte, nur zum Teil symmetrisch angeordnete „sklerotische Herde" und einen ebenso beschaffenen Prozeß im Gehirn nachwies. Nach meinem Dafürhalten liegt hier die Annahme einer etwas atypischen multiplen Sklerose gar nicht so fern, wie Verfasser das annimmt. Da wir aber auch hier über die feinere Histologie des Prozesses gar nichts hören und auch die Abbildungen darüber nichts erkennen lassen, so kann ich diese Ansicht ebensowenig beweisen, wie ich die gegenteilige Lubes als bewiesen ansehen kann, nach der dieser Fall zur funikulären Spinalerkrankung gehören soll — das Bestehen einer (perniziösen?) Anämie ist das einzige, was sich dafür anführen ließe.

Pfeiffer schildert in seiner Arbeit vorwiegend die uns bereits bekannten diffusen Rindenveränderungen; daneben führt er in der Zusammenfassung seines Befundes „areas of fiber degeneration" in der weißen Hirnsubstanz an. Der vorangehenden ausführlicheren Darstellung ist nicht zu entnehmen, daß es sich um einen ausgesprochen herdförmigen Prozeß handelt. Es ist nur von degenerierenden Nervenfasern die Rede, die „occasionally are seen" und denen der Befund von Marchi-Schollen bzw. Lipoideinlagerungen in progressiv veränderte Gliazellen entspricht; auch hier ist trotz der Anwendung zahlreicher Methoden nichts über das Verhalten des Achsenzylinders vermerkt.

Nach alledem muß ich das Vorkommen von Hirnherden, welche denen des Rückenmarks analog wären, als bisher nicht mit

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:13 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Sicherheit bewiesen und jedenfalls außerordentlich selten ansehen.

Es bleibt nun noch übrig, einem letzten pathologisch-anatomischen Befund unsere Aufmerksamkeit zuzuwenden, ich meine die Blutungen und die ihnen verwandten Bildungen, welche bei den fraglichen Affektionen, und zwar auch wieder unabhängig von dem Vorhandensein oder Fehlen eines Anämiebefundes im Blut, so häufig vorkommen, daß diejenigen, die besonders systematisch danach fahndeten, sie kaum je vermißt haben. Ich kann mich dessen nicht rühmen, denn da es mir vor allem darauf ankam, die Histologie dieses Prozesses mit derjenigen der funikulären Spinalerkankung zu vergleichen, so konnte ich auf derartig systematisches Suchen verzichten und mich auf das Studium der Fälle beschränken, die ohne dies einen positiven Befund boten. Nur in diesem Sinne sind die folgenden kurzen Angaben zu verstehen: Unter meinen 20 Fällen von perniziöser Anämie fand ich 9 mal Blutungen; außerdem konnte ich solche 2 mal bei funikulärer Spinalerkrankung ohne Anämie studieren und in sehr ausgedehntem Maße in einem Leukämiefalle. In dem Fall von Skorbut fand ich auffallenderweise in sehr zahlreichen Schnitten nur einen einzigen Blutungsherd. Bekanntlich treten diese Blutungen im Gehirn, zumal in der weißen Substanz, in Form von „Ringblutungen" auf, während im Rückenmark daneben öfter Vollblutungen vorkommen. Ihre Histologie ist vielfach genau studiert worden; ich verweise besonders auf die Darstellung vom M. B. Schmidt und von Oeller und rekapituliere nur kurz, was für die uns hier interessierenden Fragen von Bedeutung ist: Um eine Kapillare oder kleinkalibrige Arterie oder Vene herum, deren Lumen meist frei ist und deren Wandung häufig eine leichte Endothelschwellung oder gewisse regressive Erscheinungen, wie verwaschene Konturen, matte Tinktion der Kerne u. dgl. aufweist, nicht selten aber auch ganz normales Aussehen bietet, findet sich zunächst eine Zone nekrotischen Gewebes, das aus Fibrin und homogenen Schollen besteht und meist keine oder nur ganz wenige Zellen enthält; an diese schließt sich der Ring oder besser die Kugelschale von roten Blutkörperchen an. Wie Oeller nachwies, entstehen diese Ringblutungen stets aus solchen, die dem Gefäß eng anliegen. In ihre periphere Lage werden die Blutkörperchen nach M. B. Schmidt durch den Transsudationsstrom, der mit der Blutung einhergeht, befördert, während Oeller außerdem vom Zentrum nach der Peripherie fortschreitende Verquellungserscheinungen an dem mit Blut-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:13 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

serum durchtränkten und mit roten Blutkörperchen infiltrierten Gewebe dafür verantwortlich macht, daß die Erythrocyten immer mehr nach der Peripherie rücken. Die homogenen Schollen des nekrotischen Zentrums bestehen, wie ich (36) früher nachgewiesen zu haben glaube, aus den absterbenden Bestandteilen des gesamten Parenchyms einschließlich der Gliazellen, welch letztere in vielen Herden bereits ganz fehlen, in andern nur noch pyknotische Kerne, Karyorhexisformen u. dgl. m., aber nichts mehr von Plasma erkennen lassen. Auch schwer degenerierte Ganglienzellen des Marks mit noch eben erkennbarem Kern oder Schatten von solchen sah ich in der Rinde nahe gelegenen Herden. Am ersten erweisen sich noch die Achsenzylinder erhalten, die man fast in allen Herden innerhalb des nekrotischen Zentrums bei Bielschowsky-Färbung, wenn auch stark auseinandergedrängt und sicher auch in erheblich verminderter Zahl nachweisen kann[1]). Soweit sie vorhanden sind, erscheinen sie morphologisch keineswegs auffallend verändert. Die starke Anschwellung der Achsenzylinder, wie Shimazono sie beschreibt, beginnt erst peripher vom nekrotischen Zentrum, d. h. in frischen Fällen in dem Ring roter Blutkörperchen. Daß im weiteren Verlauf dann eine Wucherung der Glia hinzukommt, welche entweder zwischen nekrotischem Zentrum und Blutkörperchenring oder außerhalb des letzteren zur Bildung pallisadenartig nebeneinander aufgereihter Zellen mit meist radiär angeordneten spindligen Ausläufern, aber ohne Weigert-Fasern führt, ist wohlbekannt. Es handelt sich hier selbstredend um die Reaktion auf die Blutung und das Absterben des Ge-

1) Ich (36) habe das seinerzeit Rosenblath gegenüber betont und mit Abbildungen belegt. Zu demselben Ergebnis ist später Schröder gekommen. In einer neuen Arbeit (25a) gibt auch Rosenblath dies zu und erklärt die Differenz dadurch, daß er die Kaplansche Methode anwandte, die etwas anderes darstellt als die Silberimprägnation. Dieser Befund wiederlegt ohne weiteres auch die Anschauung, die Marcus neuerdings sich von der Entstehung des nekrotischen Zentrums gemacht hat, indem er es auf eine Quellung der Gefäßwand zurückführt und die Blutansammlung in die Lymphscheiden verlegt. Seine Angaben beziehen sich allerdings auf die Ringblutungen bei Influenza; doch ist, wie Oeller nachgewiesen hat, der Entstehungsmodus der Ringblutungen in allen Fällen, ob sie nun im Gefolge von Entzündung oder ohne solche auftreten, der gleiche; und auch Marcus scheint seiner Auffassung ja generell für alle Ringblutungen Geltung zuzusprechen. Daß außerdem auf die Lymphscheiden beschränkte Blutungen vorkommen, bleibt natürlich unbestritten; gerade bei Infektionskrankheiten scheint dies sich öfter zu ereignen, wie es z. B. die von E. Fraenkel mitgeteilten Fälle zeigen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:13 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

webes im Zentrum. Dabei sieht man gliogene Abbauzellen nur ganz vereinzelt oder gar nicht: im Gebiet des Blutungsrings gibt es anscheinend nicht viel „abzuräumen", die Nervenfasern sind hier wohl nur auseinandergedrängt. Das abgestorbene Gewebe des Zentrums aber bleibt anscheinend unverändert, gleichsam als Fremdkörper liegen; wenigstens bekommen wir Bilder, die auf seinen Abbau und seine Entfernung hinweisen, in dem Stadium, in dem der Tod der Patienten eingetreten ist, nie zu sehen[1]). Wohl aber betätigen sich, wie mehrfach beschrieben, die gewucherten Gliazellen als Erythrophagen. Wieweit sie hier imstande sind, das ergossene Blut ganz zu verarbeiten, ist noch nicht völlig geklärt. Jedenfalls trifft man Herde an, in denen die roten Blutkörperchen nur mehr oder weniger spärlich vorkommen, und endlich solche, in denen sie ganz fehlen, so daß ein derartiger Herd dann nur aus dem zentralen Gefäß, dem nekrotischen Zentrum und dem Gliazellwall besteht. Wenn man diese verschiedenen Bildungen miteinander vergleicht, so ist jedenfalls die nächstliegende Annahme die Oellers, daß sie sich auseinander entwickelt haben und die Herde ohne alle roten Blutkörperchen das letzte Stadium des Prozesses darstellen. Diese Ansicht wird allerdings von Rosenblath und Schröder nicht geteilt. Insbesondere tritt Schröder (28) dafür ein, daß die blutkörperchenfreien oder -armen, von ihm als „Ringwallherde" bezeichneten Bildungen, die übrigens, wie er mit Recht hervorhebt, nur in formolfixierten Präparaten sicher als solche anzusprechen sind, da Alkoholhärtung zu Auslaugung und Unfärbbarkeit der Erythrocyten führt, etwas Besonderes, und zwar für perniziöse Anämie Charakteristisches darstellen. Die von ihm für diese Ansicht geltend gemachten Argumente scheinen mir nicht durchweg stichhaltig zu sein. Wenn Schröder Blutungen nur in einem von vier Fällen neben seinen Ringwallherden fand, so habe ich im Gegenteil nur in einem Fall einen vereinzelten Ringwallherd bei Abwesenheit von Blutungen nachweisen, dagegen in vier Fällen Herde beider Art gleichzeitig finden können. Wenn ferner Schröder die sonst sich an Blutungen wie an andere umschriebene Gewebszerstörungen anschließenden Reaktionen des Hirngewebes, insbesondere die proliferativen Vorgänge am Gefäßapparat bei seinen

1) Warum es hier nicht zu der im Zentralnervensystem beim Gewebstod sonst fast stets eintretenden Kolliquation kommt, ist wohl schwer zu erklären.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Ringwallherden vermißt und hieraus ihre Sonderstellung gegenüber den Blutungen ableitet, so ist darauf zu erwidern, daß eben diese Folgeerscheinungen nicht nur bei den Ringblutungen, sondern auch bei den kleinen Vollblutungen des Gehirns in Fällen von perniziöser Anämie fehlen und daß gerade dieses gleichartige Verhalten des Gewebes, möge es beruhen, worauf es wolle, eher auf die gleiche Pathogenese hinzuweisen scheint. Endlich hat Schröder an den Ringwallherden keine Zeichen dafür feststellen können, daß sie älteren Datums seien als die Ringblutungen. Für ein größeres Alter der ersteren spricht aber meines Erachtens die Tatsache, daß man sie ganz überwiegend bei perniziöser Anämie findet, einer Krankheit also, die bei ihrer durchschnittlich bedeutend längeren Dauer viel mehr Aussicht zur Beobachtung späterer Stadien bietet als die Fälle von Hirnpurpura bei Infektionskrankheiten. Und doch kommen ausnahmsweise solche Ringwallherde auch bei letzteren vor, wie ein Fall von M. B. Schmidt beweist: hier waren erythrocytenfreie Ringwallherde bei einer Alkoholistin im Gefolge einer acht Tage dauernden Pneumonie aufgetreten. Gerade die kurze Dauer der Krankheit, die eine völlige Aufsaugung des Blutergusses nicht wahrscheinlich erscheinen ließ, bestimmte M. B. Schmidt ebenfalls zu der Ansicht, daß solche Herde nicht aus primären Blutungen hervorgegangen seien, sondern daß hier dieselbe Schädlichkeit einmal nur durch Diffusion auf das Parenchym im Sinne einer Nekrotisierung wirke, die sonst gleichzeitig auch die Gefäßwand derart schädige, daß es zu einer Diapedesis-Blutung kommt. Diese Anschauung erscheint gewiß nicht unplausibel.[1])

Merkwürdigerweise hat man, soweit ich sehe, die Frage, ob etwa die blutfreien Herde aus ursprünglich buthaltigen entstanden sind, noch nicht dadurch zu entscheiden versucht, daß man in ersteren auf Abbauprodukte des Hämoglobins fahndete. Ich habe bei einer Reihe von Herden die Berlinerblaureaktion angestellt, stets mit negativem Ergebnis. Trotzdem möchte ich dadurch die obige

1) Anmerkung bei der Korrektur: Den exstremsten Standpunkt in dieser Frage nehmen Rosenblath (25a) und Kirschbaum (Frankf. Zeitschr. f. Path. Bd. 23, S. 444) ein, indem sie die Nekrose für das Primäre halten, die Blutung für sekundär, nach Art eines hämorrhagischen Saumes um einen anämischen Infarkt. Gegen diese Auffassung spricht die von mir zu bestätigende Beobachtung Oellers, daß die Ringblutungen aus dem Gefäße anliegenden entstehen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:14 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Frage noch nicht als endgültig entschieden betrachten, denn auffallenderweise gelang es mir auch in Herden, in denen sicher Blutkörperchen vorhanden, und z. T. auch in Gliazellen aufgenommen waren, nicht, Eisen nachzuweisen. Ja, selbst das klumpige, rostbraune Pigment, das sich allerdings nur sehr selten in den Herden findet, gab — bei Umfärbung eines Toluidinblauschnitts — keine Reaktion mit Ferrocyankalium-Salzsäure. Mag in diesem Fall auch die vorangegangene anderweitige Behandlung — wennschon der Block nicht mit Wasser in Berührung gekommen war — an diesem negativen Resultat schuld sein, so ist dies doch in den primär auf Eisen gefärbten Schnitten schwer zu erklären. Man muß sich allerdings vor Augen halten, daß die Menge des ergossenen Bluts in solchen Herden doch recht gering ist und daß bei dem dann langsam erfolgenden Abbau immer nur geringe Menge Hämosiderins frei werden dürften, die dann möglicherweise dem Nachweis entgehen. Wenn somit auch der Beweis für die Entstehung der einen Art von Herden aus der andern nicht erbracht ist, so muß man doch nach allem, was ich vorher auseinandergesetzt habe, nächste genetische Beziehungen zwischen beiden, sei es auch nur im Sinne der Hypothese M. B. Schmidts, annehmen, und gerade Fall 6 M. B. Schmidts beweist, daß die Ringwallherde nicht für perniziöse Anämie charakteristisch sind und daß die Bedingungen für ihre Entstehung dieselben sind wir diejenigen für das Auftreten von Blutungen.

Wie man sich nun aber auch zu diesen Fragen stellen möge, in einem Punkt wird man meines Erachtens Schröder unbedingt recht geben müssen, nämlich, wenn er sagt, daß diese Befunde mit dem Prozeß der funikulären Spinalerkrankung nichts zu tun haben. Die Ansicht, daß die Degeneration der Nervenfasern von primär aufgetretenen Blutungen abhängig sei, wurde bekanntlich schon früher verfochten. Teichmüller stellte z. B. sich vor, daß durch sie sekundär eine Vermehrung des „Binde- und Gliagewebes" herbeigeführt würde, die nun ihrerseits die Degeneration der Nervenfasern verursache. Diese Hypothese wurde jedoch von allen späteren Autoren wegen der Inkonstanz des Blutungsbefundes und aus andern Gründen ziemlich einstimmig verworfen. Es wäre daher kaum nötig, auf diese Frage noch einmal einzugehen, wenn nicht zwei um die Erforschung dieses Gebiets sehr verdiente Autoren, Rosenblath und der oben mehrfach erwähnte Shimazono neuerdings wieder ähnliche Ansichten zu begründen versucht hätten. Rosenblath, der, wie schon erwähnt, ebenfalls die

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:14 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

„zelligen", d. h. blutkörperchenfreien Herde prinzipiell von den kleinen Blutungen trennt, ist zwar nicht der Meinung, daß die spinalen Degenerationsherde aus diesen hervorgehen, wohl aber, daß „die von ihm gefundenen" Veränderungen mit der häufigsten Affektion des Marks, dem herdförmigen Zerfall der Achsenzylinder gut übereinstimmt" und daß man „beide Prozesse pathogenetisch und histologisch gleich zu bewerten habe". Da er diese Ansicht mit keinem Wort näher begründet und über die histologischen Differenzen beider Prozesse ohne weiteres hinweggeht, so ist es schwer, in eine Diskussion über diesen Gedanken einzutreten.

Dagegen möchte ich die Ansichten Shimazonos, gerade weil sie sich auf so wertvolle tatsächliche Untersuchungsergebnisse stützen und außerdem durch die Namen Doinikow und Edinger, unter deren Ägide die Arbeit angefertigt wurde, ein besonderes Gewicht erhalten, nicht unwidersprochen lassen. Shimazono glaubt, daß die Herde im Rückenmark unmittelbar durch Blutungen verursacht werden und denkt dabei an eine chemisch toxische Wirkung der Zerfallsprodukte roter Blutkörperchen. Er stützt sich hauptsächlich darauf, daß einerseits in den Blutungen der Untergang des Nervengewebes unter dem Bilde der „neurolytischen Schwellung" des Achsenzylinders erfolge und daß andererseits in den Herden des Rückenmarks vielfach Blutkörperchen zu finden seien. Die Verschiedenheit der Befunde im Gehirn und Rückenmark führt er darauf zurück, daß die Hämorrhagien im Gehirn seiner Fälle meist noch frischer seien und die ausgetretenen Blutkörperchen dort längere Zeit verbleiben, während im Rückenmark die Herde älter seien und die Blutkörperchen im ganzen Herd anscheinend rascher aufgelöst und resorbiert werden. Zuzugeben ist, daß diese Hypothese einenen großen Vorzug hat, nämlich das Herdförmige des Prozesses gut zu erklären, während bei Annahme eines gelösten Toxins es dem Verständnis stets große Schwierigkeiten bereiten wird, daß dieses nicht im gesamten Verzweigungsgebiet des spinalen Gefäßsystems gleichmäßig zur Geltung kommt. Aber dennoch sprechen zu viele Momente gegen seine Vorstellung, als daß dieser Vorzug ausschlaggebend sein könnte. Ich führe zunächst einige mehr äußerliche Gegengründe an: daß der Befund von Blutungen nicht völlig konstant ist, daß man Blutkörperchen in den Herden des Rückenmarks vielfach vermißt — in meinen Fällen sogar gerade in den ganz frischen Fällen — und daß Fälle mit Blutungen und ohne funikuläre Erkrankung ebenso zur Beobachtung kommen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:14 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

wie solche mit Rückenmarksherden und ohne Blutungen, mag immerhin noch mit Shimazono durch raschere Auflösung und Resorption der Blutkörperchen erklärt werden. Schwieriger ist schon zu verstehen, daß die Blutungen in der grauen Substanz des Rückenmarks ebenso häufig vorkommen wie in der weißen, typische Herde dagegen in ersterer extrem selten sind, wenn sie überhaupt vorkommen. Große Schwierigkeiten machen dem Verständnis, wenn wir Shimazonos Ansicht für richtig halten wollen, die Fälle, in denen wir infolge ziemlich akuten Verlaufs noch relativ frische, aber schon vielfach konfluierte Herde über weite Strecken der Rückenmarksstränge hin antreffen. Sollen da überall Blutungen vorhanden gewesen und spurlos wieder verschwunden sein, und dies auch in Fällen, wo sonst die Neigung zu Blutungen sehr gering oder gar nicht nachweisbar ist? Auch die nichtherdförmige Affektion ganz vereinzelter Fasern ist wohl kaum durch die Wirkung eines Blutaustritts zu erklären. Zwar denkt Shimazono auch an die Entstehung giftiger Blutzerfallsprodukte innerhalb der Blutbahn, die dann möglicherweise mehr diffuse Veränderungen hervorzubringen imstande seien. Aber die Existenz solcher Stoffe ist keineswegs nachgewiesen und für die Fälle ohne Anämie auch durchaus unwahrscheinlich.

Doch alles dies stellt nur Schwierigkeiten für das Verständnis der Theorie dar, nicht eine Widerlegung. Aber ist denn wirklich der histologische Prozeß in den Blutungen dem der Rückenmarksherde analog? Ich meine, er kann kaum verschiedenartiger sein. Ich fand die Achsenzylinder im nekrotischen Zentrum nicht geschwollen, sondern fast ganz normal. Ich will die Möglichkeit zugeben, daß die übrigen Achsenzylinder schon so weit verändert waren, daß sie sich bei Bielschowsky-Färbung nicht mehr imprägnieren lassen, obwohl man diese Bilder gerade auch in Blutungsherden sieht, bei denen das Fehlen des Gliaringwalls auf ein sehr frisches Stadium hindeutet. Vor allem aber: wo sieht man in den Herden der funikulären Spinalerkrankung etwas von zentraler Nekrose? Diese ist es aber doch gerade, die den Ringblutungen und „Ringwallherden" ihr charakteristisches Gepräge gibt. Die Abbildung, die Shimazono von einem solchen Blutungsherd gibt, ist insofern nicht sehr glücklich, als dieses Zentrum hier nur wenig ausgeprägt ist; aber Shimazono beschreibt ja selbst die Bilder des Gliazelltodes und bildet sie ab. Genau dieselben Bilder finden sich in meinen Fällen im nekrotischen Zentrum, wenn dieses nicht der Zellen überhaupt ermangelt. Dieser Befund

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:13 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

weist auf das völlige Absterben des Gewebes im Zentrum der Blutungen hin und ist von allen Autoren bisher auch so gedeutet worden. Nichts davon sehen wir in den typischen Rückenmarksherden: wo die Beziehung zu einem zentralen Gefäß deutlich ist, beginnt der Prozeß der neurolytischen Schwellung unmittelbar an der Grenze zwischen mesodermalem und ektodermalem Gewebe. Die Veränderungen der Gliazellen, auch wo sie regressiver Natur sind, zeigen ein ganz anderes Bild als die nekrobiotischen Vorgänge an den Gliazellen des Blutungszentrums. Des weiteren weisen die Blutungen im Gehirn, selbst da, wo ausnahmsweise das nekrotische Zentrum fehlt, einen äußerst regelmäßigen Bau auf, der durch die Schichtung in Blutkörperchenring und Zellring charakterisiert ist. In den spezifischen Rückenmarksherden herrscht demgegenüber, wie eingangs betont, eine ganz uncharakteristische Anordnung: schwer erkrankte Fasern mit fortgeschrittenen Zerfallserscheinungen mitten zwischen initialen Stadien, das Zentrum in seinem Bau in keiner Weise von der Peripherie ausgezeichnet. Endlich sind, wie ich oben bereits hervorgehoben habe, die Abbauvorgänge bei beiden Prozessen ganz verschieden. Shimazono gibt selbst an, das Eindringen von Gliazellen in eine erkrankte Nervenfaser innerhalb der Blutungen nur selten gesehen zu haben, und erklärt dies mit dem früheren Stadium der meisten Hirnherde und dem feineren Kaliber der dort anzutreffenden Fasern. Aber auch in älteren Ringwallherden mit kräftiger Gliareaktion fehlt dieser Befund und sind, wie erwähnt, Abbauzellen äußerst selten.

Nun könnte man einwenden, daß im Rückenmark die Blutungen häufig nicht den Bau von Ring-, sondern von Vollblutungen ohne nekrotisches Zentrum haben. Das ist richtig; aber wenn man von der zentralen Nekrose absieht, so weisen auch diese Vollblutungen genau dieselben Charakteristika auf, die die Ringblutungen von den funikulären Herden unterscheiden: auch hier ein fast völliges Fehlen von Abbauzellen, auch hier kein Einwandern von Gliazellen in die nur selten hochgradig geschwollenen Nervenfasern, obwohl unter ihnen doch auch die gröberen Kaliber vertreten sind, auch hier eine durchaus regelmäßige Anordnung gegenüber dem bunten Durcheinander in verschiedenen Stadien des Zerfalls befindlicher Nervenfasern in den spezifischen Herden. Der einzige Punkt, in dem der Befund an diesen Rückenmarksblutungen von den vorher beschriebenen Verhältnissen der Hirnpurpura abweicht, ist eine schon

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:13 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

früh einsetzende ziemlich erhebliche Gliafaserbildung sowie Verbreiterung des plasmatischen Netzwerks, welche im Zentrum des Herdes am intensivsten ist (s. Fig. 4). Sie ist es auch, die in älteren solchen Herden, denen bereits die Blutkörperchen fehlen, am meisten in die Augen fällt. Zwischen den gliösen Fasern und breiten Bändern



Fig. 4.
Kleine Blutung im Rückenmark. (Mannsche Färbung.)

liegen dann in den peripheren Bezirken normale oder nur ganz wenig geschwollene Nervenfasern, während im Zentrum Nervensubstanz überhaupt fehlen kann (s. Fig. 5).

Dem Geschilderten kann man entnehmen, daß auch in Spätstadien solche Blutungen ein histologisches Bild bieten, das zu Ver-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:13 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

wechslungen mit den spezifischen Herden der funikulären Spinalerkrankung nie Anlaß geben kann. Dagegen möchte ich nach diesem Befund, wie ich oben bereits andeutete, für nicht ganz ausgeschlossen halten, daß einige der sogenannten sklerotischen, kompakten Herde ihre Entstehung aus solchen Blutungen herleiten, nämlich

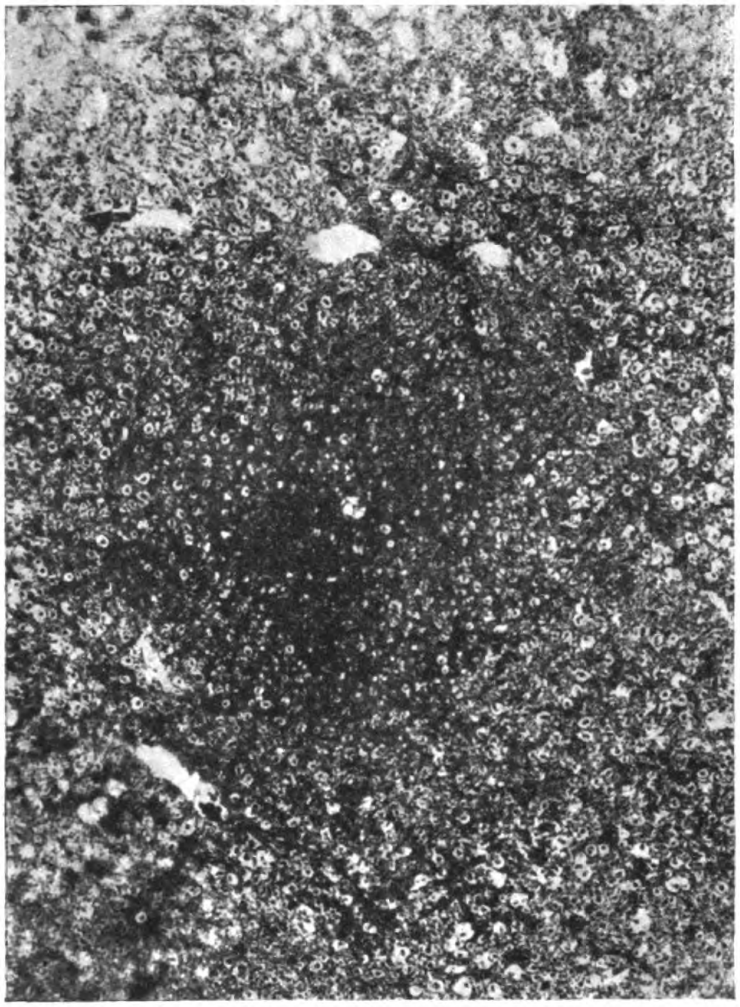


Fig. 5.
Endausgang einer Blutung im Rückenmark. Gliaverdichtung.
(Mannsche Färbung.)

dann, wenn es sich um kleine kugelförmige, ausgesprochen um ein zentrales Gefäß gelagerte Gebilde ohne Lücken, wohl aber mit nicht ganz wenigen erhaltenen Nervenfasern handelt. Insbesonderse gehören hierher wohl Herde, wie Nonne und Fründ sie beschrieben, bei denen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:13 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

die Umgebung des Gefäßes in derbe Sklerose verwandelt ist. welche gleichmäßig in die Nachbarschaft eindringt und die Nervenfasern auseinanderdrängt und allmählich erdrückt. Wenn ich auch die letztgenannte Auffassung nicht teilen kann, so scheint mir doch plausibel zu sein, daß solche Herde die Endstadien von Ring- oder Vollblutungen darstellen. Das würde aber meines Erachtens nur einen Grund abgeben, so gestaltete kompakte Herde prinzipiell von den typischen Rückenmarksherden zu trennen, nicht aber diese und jene gleichzeitig mit den Blutungen in einen Topf zu werfen. Vielmehr bleibt es dabei, daß der typische herdförmige Rückenmarksprozeß mit Blutungen nichts zu tun hat, und daß ihm analoge Gebilde im Gehirn bisher nicht einwandfrei nachgewiesen sind.

Kurz möchte ich mich noch gegen die Ansicht Rosenblaths und Shimazonos wenden, nach der diese Blutungen und Ringwallherde als das pathologisch-anatomische Substrat der intra vitam zu beobachtenden psychischen Störungen anzusehen wären. Nach den Untersuchungen Schröders und Rosenblaths müssen wir doch mit einer großen Konstanz dieses Befundes rechnen. Dagegen gehört das Auftreten ausgesprochener Psychosen immerhin doch zu den großen Seltenheiten. Zum mindesten müßte man den Nachweis verlangen, daß dieser Befund in Fällen von Psychose besonders ausgesprochen ist. Ich kann nach meinem Material nur sagen, daß auch in Fällen, die bei der Sektion außerordentlich reichliche Blutungen aufweisen, intra vitam psychische Störungen bis auf die mehrfach erwähnten agonalen vollkommen fehlten. Umgekehrt fanden sich in dem von mir mitgeteilten Fall mit schwerer Psychose zwar wohl Blutungen im Rückenmark, aber keine einzige im Gehirn. Schließlich würde es doch wohl allen unsern bisherigen theoretischen Vorstellungen widersprechen, wenn wir annehmen wollten, daß diese fast ausschließlich auf das Markweiß beschränkten Herde, die selbst bei maximaler Häufung nur eine vergleichsweise so geringfügige Zahl von Fasern zu unterbrechen vermögen, daß es in der Regel nicht einmal zu Ausfallserscheinungen neurologischer Art kommt. imstande sein sollten, schwere Psychosen hervorzurufen. Da müßten schon beweiskräftigere Argumente beigebracht werden, ehe wir uns entschließen würden, die allgemein angenommene Ansicht, daß es sich bei den Psychosen um Erkrankungen der Hirnrinde handelt. aufzugeben.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:13 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Ich glaubte, diese Anschauungen, insbesondere die Shimazonos, etwas eingehender widerlegen zu sollen, weil sie nach meiner Überzeugung, wenn sie allgemeine Anerkennung fänden, unseren Bemühungen um die Pathogenese des hier behandelten Leidens eine falsche Richtung geben würden, die uns vom Ziel eher entfernen als ihm nähern würde. Nicht nach einem giftigen Zerfallsprodukt der roten Blutkörperchen müssen wir suchen, sondern nach einem schädlichen Agens, das sowohl die schwere Erkrankung des Blutes wie die charakteristischen Zerfallsvorgänge an den Nervenfasern des Rückenmarks hervorzurufen imstande ist.

Die Ergebnisse dieser Untersuchungen lassen sich folgendermaßen zusammenfassen.

A. Rückenmark.

1. Der herdförmige Prozeß der funikulären Spinalerkrankung besteht in einer charakteristischen Affektion des Achsenzylinders („neurolytische Schwellung der Nervenfaser," Shimazono). Das Vorkommen nackter Achsenzylinder spielt bei ihm keine Rolle.

2. Die Reaktion der Glia ist bei dem Prozeß nicht so geringfügig, wie man im allgemeinen angegeben findet. Jedoch treten neben Proliferationsvorgängen in diesem Gewebe auch reichlich regressive Veränderungen in Erscheinung.

3. Unter den mannigfaltigen Gefäßveränderungen ist die Wucherung der Intimazellen (Lewy) am häufigsten anzutreffen. Auch sie kann nicht als Ursache der Zerfallsvorgänge am Nervenparenchym gelten. Lymphocyteninfiltrate in den Gefäßscheiden sind zwar selten, aber dem Prozeß der funikulären Spinalerkrankung keineswegs fremd. Doch sind auch sie für die Beurteilung des Prozesses bedeutungslos.

B. Gehirn.

4. Neben einer weitverbreiteten Ansammlung lipoiden Pigments in den Ganglienzellen werden am häufigsten diffuse progressive Gliaveränderungen beobachtet, insbesondere auch in Form von Wucherung der Trabantzellen, welche mit mehr oder weniger erheblichen Ganglienzellveränderungen vergesellschaftet sind, aber nur selten zu Bildern von ausgesprochener Neuro-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:13 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

nophagie führen. Es scheint, als ob dieser Prozeß besonders hochgradig wäre in den Fällen, welche intra vitam eine Psychose aufgewiesen haben.

5. Das Vorkommen typischer, den im Rückenmark zu findenden analoger Herde im Gehirn ist bisher nicht einwandfrei bewiesen.

6. Der histologische Bau, der bei perniziöser Anämie so häufigen Blutungen sowie der ihnen nahe verwandten „Ringwallherde" (Schröder) weicht von demjenigen der spezifischen Rückenmarksherde erheblich ab. Diese Bildungen können weder als pathogenetisch gleichwertig mit letzteren noch als ihre primäre Ursache bezeichnet werden.

Literaturverzeichnis.

1. Anton und Wohlwill, Multiple nichteitrige Encephalomyelitis und multiple Sklerose. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. XII, S. 31.
2. Bielschowsky, Myelitis und Sehnervenentzündung. Berlin, Karger. 1901.
3. Dinkler, Über die Erkrankung des Zentralnervensystems im Verlaufe der Biermerschen Anämie. Deusche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 47/48, S. 10.
4. Fleischmann, Zur Lehre von der Myelitis funicularis. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 50, S. 402.
5. E. Fraenkel, Beiträge zur Lehre von den Erkrankungen des Zentralnervensystems bei akuten Infektionskrankheiten. Zeitschr. f. Hygiene u. Infektionskrankh. Bd. 27, S. 315.
6. Großmann, Unfall und multiple Sklerose. Deutsche med. Wochenschr. 1905. S. 1633.
7. Henneberg, Über funikuläre Myelitis. Archiv f. Psych. Bd. 40, S. 224.
8. Derselbe. Die funikuläre Myelitis usw. Lewandowskys Handb. d. Neur. Bd. II, S. 769.
9. Kauffmann, Elsa, Klinischer und anatomischer Beitrag zur Frage der Erkrankungen des Zentralnervensystems bei Anämie. Archiv f. Psych. Bd. 53, S. 23.
10. Leopold, Special features in the symptomat. and patholcgy of anaemia of the central nerv. system. Med. Record 1910, Bd. I, p. 398.
11. Lewy, F. H., Die pathologische Stellung der sog. kombinierten Systemerkrankungen (funikuläre Myelitis). Neurol. Zentralbl. 1913, Nr. 19.
12. Lubarsch, Über Rückenmarksveränderungen bei Karzinomatösen. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 31, S. 389.
13. Lube, Veränderungen des Zentralnervensystems bei perniziöser Anämie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 46, S. 299.

Generated on 2019-01-15 00:13 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

14. Marinesco und Minea, Contribution a l'histopathologie de la sclérose en plaques. Revue neurol. 1909, S. 957.
15. Marcus, H., Die Influenza und das Nervensystem. Zeitschr. f.d.ges. Neurologie u. Psych. Bd. 54, S. 160.
16. Minnich, Zur Kenntnis der im Verlauf der perniziösen Anämie beobachteten Spinalerkrankungen. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 21, S. 25 u. 264, Bd. 22, S. 60.
17. Mott und Russel, zitiert nach Leopold.
18. Nonne, Beitrag zur Kenntnis der im Verlauf der perniziösen Anämie beobachteten Spinalerkrankungen. Archiv f. Psych. Bd. 25, S. 421.
19. Derselbe. Weitere Beiträge zur Kenntnis der im Verlauf letaler Anämien beobachteten Spinalerkrankungen. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 6, S. 313.
20. Derselbe. Rückenmarksuntersuchungen in Fällen von perniziöser Anämien von Sepsis und von Senium nebst Bemerkungen über Marchiveränderungen usw. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 14, S. 192.
21. Nonne und Fründ, Klinische und anatomische Untersuchungen von 6 Fällen von Pseudosystemerkrankung des Rückenmarks usw. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 35, S. 102.
22. Oeller, Pathologisch-anatomische Studien zur Frage der Entstehung von Hirnblutungen usw. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 47/48, S. 504.
23. Pfeiffer, J. A. F., The neuropathological findings in a case of pernicious anaemia with psychical implication. The Journal of nerv. and ment. disease. 1915. Bd. 42, p. 75.
24. Pickett, Mental symptoms associated with pernicious Anaemia. Amer. Journ. of med. Sciences. 1904. Bd. 127, p. 1032.
25. Rosenblath, Zur Pathologie der Encephalitis acuta. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 50, S. 342.
25a. Rosenblath, Über die Entstehung der Hirnblutung bei dem Schlaganfall. Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 61, S. 10.
26. Schmidt, M. B., Über Gehirnpurpura und hämorrhag. Encephalitis. Zieglers Beiträge. VII. Supplem. 1903.
27. Schröder, P., Einführung in die Histologie und Histopathologie des Nervensystems. G. Fischer, Jena 1920.
28. Derselbe. Großhirnveränderungen bei perniziöser Anämie. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. 1914. Bd. 35, S. 543.
29. Schugam, Die kombinierten Systemerkrankungen des Rückenmarks, speziell in Bezug auf die Beteiligung der Gefäße. Ing.-Diss. Berlin 1909.
30. Shimazono, Über das Verhalten der zentralen und peripheren Nervensubstanz bei verschiedenen Vergiftungen und Ernährungsstörungen. Archiv f. Psych. Bd. 53, S. 972.
31. Siemerling, Rückenmarkserkrankung und Psychose bei perniziöser Anämie. Archiv f. Psych. Bd. 45, S. 567.
32. Spielmeyer, Die Diagnose „Entzündung" bei Erkrankungen des Zentralnervensystems. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 25, S. 543.
33. Derselbe. Die histopathologische Zusammengehörigkeit der Wilsonschen Krankheit und der Pseudosklerose. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 57, S. 312.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:13 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

34. Teichmüller, Ein Beitrag zur Kenntnis der im Verlauf der perniziösen Anämie beobachteten Spinalerkrankungen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 8, S. 385.
35. G. H. Williams, The psychoses occurring during the course of pernicious Anaemia. The Journ. of the americ. med. Assoc. 1914. Bd. 63, p. 936. Ref. Neur. Centralbl. 1917, S. 938.
36. Wohlwill, Über amöboide Glia usw. Bemerkungen zur Histologie der Hirnpurpura usw. Virchows Archiv Bd. 216, S. 468.
37. Derselbe. Über psychische Störungen bei funikulärer Myelitis (pseudosystem. kombin. Strangerkrankung). Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. VIII, S. 293. (Hier ausführliches Verzeichnis der Literatur bis 1912.)

Generated on 2019-01-15 00:13 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Die funktionelle Organisation des extrapyramidalen Systems und der Prädilektionstypus der Pyramidenlähmung.

Von

Professor **G. Stertz**, München.

Die Frage, auf welche Weise ein Ersatz für die verloren gegangene motorische Funktion nach vollständiger Unterbrechung der Pyramidenbahn zustande kommt, hat sich bis in die letzten Jahre ein reges Interesse bewahrt. Bezüglich der Literatur kann auf die Arbeiten von Rothmann (Deutsche Zeitschrift. f. Nervenheilkunde, 50. Bd. 1914), sowie von Auerbach (Monatsschrift f. Psychiatrie u. Neurologie, Bd. 47, 1920) verwiesen werden.

Bekanntlich geht diese Restitution nur unvollkommen und nach einem gesetzmäßigen, zuerst 1889 von Wernicke erkannten, dann von Mann genauer analysierten Typus vor sich, dem sogen. Prädilektionstypus, der am Bein vor allem die Strecker (Verlängerer), am Arm die Beuger betrifft. Zugleich wurde nachgewiesen, daß gerade diejenigen Muskelgebiete, die sich in ihrer Leistungsfähigkeit erholen, von Kontrakturen befallen werden, welche ihrerseits der Hemiplegie ihr charakteristisches Gepräge verleihen. Der Wiederaufbau der Funktion ist von Mann darauf zurückgeführt worden, daß den für das Gehen und Stehen besonders wichtigen Verlängerern des Beines in größerem Umfange als den anderen Muskelgruppen Leitungsbahnen zur Verfügung ständen und daß vor allem die Extremitätenregion der gesunden Hemisphäre auf dem Wege der ungekreuzten Pyramidenbahn den Ersatz übernähme. Allein versucht man von diesem Gesichtspunkte aus die Phänomene der Pyramidenlähmung zu erklären, so ergeben sich unfehlbar Widersprüche, zu deren Überbrückung allerlei Hilfshypothesen erforderlich werden, und vollends kann diese Theorie experimentell für widerlegt gelten, nachdem Munk gezeigt hat, daß beim Affen die halbseitigen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:13 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Ausfälle nach Exstirpation einer motorischen Region keinen Zuwachs erhalten, wenn nach Eintritt der Restitution auch die andere motorische Region abgetragen wird. Ähnliche Beobachtungen kann man auch nach doppelseitiger Läsion der vorderen Zentralwindung beim Menschen machen. Es fand daher die schon 1872 von Hitzig angebahnte, später von Wernicke, v. Monakow, Redlich, Förster u. a. vertretene, insbesondere von Rothmann experimentell ausgebaute Lehre Anerkennung, welche dem Eintritt subkortikaler Gehirnmechanismen die partielle Funktionswiederkehr nach Ausschaltung der Pyramidenbahn zuschreibt. Auf Einzelheiten der hieran sich anknüpfenden Kontroversen soll hier nicht eingegangen werden. Es soll vielmehr untersucht werden, inwiefern unsere, in den letzten Jahren erweiterten Kenntnisse über die Funktion des extrapyramidalen Systems auch zur Erklärung seiner Ersatzleistung für den Ausfall des motorischen Hauptsystems beitragen können. Zu diesem Zweck sei zunächst ganz kurz die Funktion bei Pyramidenläsion und intaktem subkortikalen Mechanismus dem umgekehrten Verhältnis einer Schädigung des extrapyramidalen Systems bei unversehrter Pyramidenbahn gegenübergestellt.

Pyramidenläsion.	Extrapyramidale Läsion.
Anfängliche Lähmung.	Unbedeutende Einbuße an motorischer Kraft.
Dauernder Verlust der Einzelbewegungen (Munk).	Erhaltenbleiben der Einzelbewegungen.
Das Wiederauftreten motorischer Leistungen betrifft Massenbewegungen, bestimmte Synergien, führt zu „Mitbewegungen“.	
Die Innervationsstörungen stehen in Beziehung zu Lähmung und Spasmen.	Es bestehen selbständige Innervationsstörungen: Verlangsamtes Ansprechen der Innervation, Nachdauer der Kontraktion, Adiadochokinesis, pseudokataleptisches Verhalten (alles gesteigert durch vorhandene Hypertonie), Akinese und Spontanbewegungen.
Erhöhung der peripherogenen Reflexerregbarkeit mit Ausbildung sog. reflektorischer Spasmen, die gewisse Muskelgruppen befallen, deren Antagonisten frei bleiben.	Steigerung des „formgebe. Tonus, die Agonisten und An nisten gleichmäßig betrif
Auftreten gewisser normal nicht vorhandener Reflexe: Babinski, Oppenheim usw.	Fehlen derselben.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:13 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Periphere Extremitätenteile, besonders Hand, am schwersten betroffen und am wenigsten der Restitution zugänglich.	Bei allgemeiner Verbreitung der Läsion gleichmäßigere Beteiligung aller Muskelgebiete an den wesentlichen Innervationsstörungen.
Bei Entwicklung von Kontrakturen: aufrechte Haltung, Streckkontraktur des Beines, Beugekontraktur des Armes.	Gebeugte Rumpfhaltung, Beugung im Ellbogen und Handgelenk (in letzterem zuweilen auch Überwiegen der Strecker), häufige Streckkontraktur in den Endphalangen, Beugekontraktur im Knie.

Die gleichzeitige akute Zerstörung beider Systeme z. B. durch umfangreiche Herde in der Gegend der inneren Kapsel scheint dauernde Lähmungen zu bedingen, die den anfänglich schlaffen Charakter bewahren.

Was läßt sich nun aus dieser Gegenüberstellung auf die physiologische Funktion der beiden Systeme schließen?

Die motorische Rinde und die ihre Erregung fortleitende Pyramidenbahn ist das Organ der isolierten Willkürbewegungen und aller Synergien, die in der Hauptsache durch Erlernen erworben werden. Willensimpulse können aber auch von anderen Rindenstellen ausgehen, eine notwendige Schlußfolgerung, die vor allem v. Monakow näher ausgeführt hat. Die motorische Kraft ist, die Intaktheit der ausführenden Organe vorausgesetzt, wohl ausschließlich eine kortikale Leistung. Die bei Erkrankung des extrapyramidalen Systems festzustellenden Paresen sind meines Erachtens durch die ungünstigen Innervationsbedingungen zu erklären, unter die das periphere Neuron gerät. Die Rinde bewirkt auf dem Wege der Pyramidenbahn eine Hemmung des reflektorischen Muskeltonus. Diese theoretische Schlußfolgerung, von manchen Autoren (Rothmann, Auerbach) abgelehnt, ist meines Erachtens doch am ehesten geeignet, die nach Pyramidenläsion auftretenden spastischen Phänomene zu erklären, wenn auch Hilfshypothesen dabei nicht ganz zu entbehren sind (so angesichts des Vorkommens schlaffer Lähmung bei totaler Querläsion des Rückenmarks). Von dem hemmenden Einfluß der phylogenetisch jüngsten Bahn befreit, treten a ı gewisse phylogenetisch alte, primitive Reflexe wieder in Erschein g, zu denen das Babinskische und Oppenheimsche Phänomen g ören, sowie ebenfalls alte, wohl mit der Fortbewegung zusammenh gende Synergien ursprünglich tiefen Sitzes im Zentralnervensystem, w das Strümpellsche Tibialisphänomen und Andeutung ursprüng-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:13 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

licher Reflexübertragungen auf die andere Seite (z. B. der gekreuzte Adduktorenreflex).

Die schwere und irreparable Hand- und Fingerbewegungsstörung weist darauf hin, daß es sich hier um einen phylogenetisch ganz neuen, in engster Beziehung zum Großhirn stehenden, ontogenetisch jeweilig zum größten Teil erlernten Erwerb handelt, der durch tiefere Hirnteile nicht ersetzt werden kann.

Die Kontrakturen lassen wieder auf den Verlust der gleichen Hemmungen schließen, der auch zur Reflexsteigerung führt. Im einzelnen wird hierauf noch zurückzukommen sein.

Das extrapyramidale System stellt ein Regulationsorgan für den vom Cerebellum vermittelten, sogen. formgebenden Muskeltonus dar. Es dient ebensowohl der Statik wie der Dynamik der Bewegung und ist insofern Bestandteil des gesamten motorischen Innervationsmechanismus. Die Funktion dieses Organs ist eine reflektorische, die genauere Analyse bei der Totalnekrose (Wilson) läßt vermuten, daß darin enthalten ist die Sherringtonsche reziproke Antagonistenhemmung, der zufolge die Innervation eines Agonisten zugleich die Erschlaffung seines Antagonisten bedingt, ein Reflex, den wir bei Läsion des motorischen Hauptsystems erhalten, bei vielen extrapyramidalen Störungen aber durchbrochen finden, ferner ein für die Statik bedeutungsvoller Fixationsreflex, der die agonistisch-antagonistischen Muskelgruppen im jeweiligen gegenseitigen Kontraktionszustand im Augenblick der Beendigung einer Bewegung zu fixieren strebt. Die Steigerung dieses Reflexes kann als wesentliche Ursache des amyostatischen Syndroms v. Strümpells angesehen werden.

Eine motorische Eigentätigkeit besitzt das Organ normalerweise beim erwachsenen Menschen nicht. Es bedarf zu seiner Ingangsetzung der Großhirnimpulse. Daß diese nicht ausschließlich von der „motorischen" Rindenregion ausgehen, vielmehr auch extrarolandische Erregungen dafür in Betracht kommen, wurde schon erwähnt.

Inwieweit beim Neugeborenen bzw. Säugling die motorischen Äußerungen rein subkortikaler, etwa von niederen Sinneszentren angeregter Natur sind, oder vielleicht doch schon durch Mitwirkung allgemeiner Rindenimpulse in Gang gesetzt werden, mag dahingestellt bleiben. Später läßt jedenfalls eine autochthone, von der Rinde unabhängige Erregung der subkortikalen Gebiete lediglich eine ungeordnete und unzweckmäßige Bewegungsunruhe hervortreten.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:13 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Wie kann man sich nun unter der Voraussetzung der Unversehrtheit der genannten subkortikalen Systeme ihre Ersatzleistung beim Ausfall des motorischen Hauptsystems vorstellen?

v. Monakow hat zuerst den Gegensatz zwischen phylogenetisch alten und jungen Mechanismen in dem Sinne betont, daß mit der Entwicklung der letzteren sich eine Rückbildung der ersteren vollzöge. Nur gewisse lebensnotwendige Funktionen behalten auch ihre subkortikale Vertretung, die sich nach Verlust des motorischen Hauptsystems durchzusetzen vermag. Zugleich nahm v. Monakow an, daß infolge des Ausfalls der Pyramidenbahn der sensible Zustrom von der Peripherie nicht seinen adäquaten Abfluß finde und somit allmählich die subkortikalen Zentren in Erregung und Funktion versetze.

Auf Grund gewisser Ähnlichkeiten der besonders bei infantilen Hemiplegien und Diplegien hervortretenden Haltungen und Bewegungen mit den Kletterbewegungen der Affen bildete ferner O. Förster die interessante Theorie aus, daß mit dem Verlust der in der Tierreihe spät zur Bedeutung gelangten und erst beim Menschen ausschlaggebenden Pyramidenbahn die alten Synergien der stammesgeschichtlichen Vorfahren der Menschen wieder zum Vorschein kommen.

Ist der Monakowsche Gedanke trotz des richtigen Kernes nicht ohne weiteres imstande den Prädilektionstypus der Extremitätenlähmung zu erklären, so lassen sich gegen die Förstersche Theorie manche Bedenken erheben. Bereits Rothmann macht gegen sie geltend, daß der Affe schon viel zu sehr ein Großhirntier sei, als daß bei ihm alle diese Synergien rein subkortikal angelegt wären. Dem ist meines Erachtens zuzustimmen, und wenn auch bei dem für die Affen uralten Besitz so wichtiger Leistungen wie des Kletterns subkortikale Dispositionen ererbter Art vorhanden sein mögen, so müssen diese doch jeweils erst unter Großhirneinfluß entwickelt werden. Es ist daher nicht einzusehen, wie beim Menschen derartige vollentwickelte Synergien zum Vorschein kommen sollten. Es ist ferner gegen die Fälle, von denen Förster seine Theorie ableitete, einzuwenden, daß zu jener Zeit die Differentialdiagnose der kortikalen und extrapyramidalen spastischen Diplegien noch nicht so weit fortgeschritten war, daß jeweils der Verlust der Pyramidenbahn und bei Unversehrtheit der subkortikalen Zentren mit genügender Sicherheit angenommen werden konnte. Der Prädilektionstypus beim erwachsenen Menschen wird übrigens durch diese Theorie nicht erklärt.

Der Weg zu einem besseren Verständnis der Vorgänge ist meines Erachtens durch Rothmann angebahnt worden, der den festen Er-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:13 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

werb des aufrechten Ganges mit der Eigenart der Lähmungsrückbildung in Beziehung brachte. Für das Bein wird danach die Strecksynergie von überwiegender Bedeutung und für den Arm, der seine Funktion als Stützorgan verloren hat, eine Beugesynergie, die einer einfachen Greifbewegung entspricht. Diese funktionell bedeutungsvollsten Synergien sind subkortikal fixiert und vermögen, wie Rothmann in Übereinstimmung mit v. Monakow annimmt, unter dem Einfluß des vom Cortex abgeleiteten sensiblen Zustroms aus der Peripherie in Tätigkeit zu treten, wobei allerdings die Möglichkeit offen gelassen wird, daß ein kortikaler Reiz allgemeiner Herkunft bei der Ingangsetzung der Mechanismen mitwirken kann.

Letzteres ist nun meines Erachtens, wo überhaupt willkürliche Bewegungen auftreten, eine unerläßliche Bedingung. Nichts spricht dafür, daß beim Menschen von subkortikalen Teilen motorische Willensimpulse ausgehen. Hingegen wissen wir, daß autochthone Erregungen in diesen Gebieten Spontanbewegungen zur Folge haben, die auch in der Form nichts mit Willkürbewegungen zu tun haben.

Es ist aber nach meiner Überzeugung auch der Hypothese zu widersprechen, daß bei Fortfall der Pyramidenbahn die peripheren sensiblen Reize gewissermaßen in ein neues Bett strömen und eine verstärkte Ladung von subkortikalen Gebieten bedingen. Die Bedeutung der sensiblen Reize für das Psychomotorium ist nicht so einfach zu denken, daß die erstere sich etwa unmittelbar auf das letztere übertragen. Es unterliegt wohl keinem Zweifel, daß sie auch bei Unterbrechung der Pyramidenbahn den gewohnten Anteil an der Auslösung intrapsychischer Vorgänge nehmen, als deren Teil dann Bewegungsabsichten auftauchen und nach Vermögen verwirklicht werden. Wenn daher überhaupt eine Übererregbarkeit in subkortikalen Gebieten auftritt, so ist jedenfalls nicht ein verstärkter Zufluß sensibler Erregungen dafür verantwortlich zu machen. Die oben erwähnten Theorien gehen nun von der Voraussetzung aus, daß beim Menschen der subkortikale Apparat nur noch einige im Laufe der Phylogenese erworbene, besonders wichtigen Synergien enthalte, im übrigen unter dem Einfluß der neuentwickelten kortikalen Leistungen verkümmert sei. Demgegenüber ist hier die Anschauung vertreten, daß das subkortikale motorische System nicht verkümmert, sondern als ein Hilfsapparat in den Dienst des motor[illegible] Hauptsystems tritt.

Diese Auffassung stimmt gut mit gewissen morphologischen [illegible] sachen überein. Denn obgleich wir wissen, daß das extrapyram[illegible]

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:13 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

System mit der phylogenetischen Entwicklung aufhört ein Bewegungsorgan zu sein, das auch nach Ausschaltung der Großhirnrinde die Funktion aufrecht erhält, sehen wir es beim Menschen doch nicht in seinem Hauptteil degenerieren. Eine morphologische Änderung betrifft zwar nach Rothmann den roten Kern insofern, als sein großzelliger Anteil sich zugunsten des kleinzelligen vermindert, womit gleichzeitig ein teilweiser Schwund des Monakowschen Bündels verbunden ist. Demgegenüber sehen wir aber das Kleinhirn-Thalamus-Linsenkern-Haubensystem, das wir uns in engen Beziehungen zu extrapyramidalen Funktionen vorzustellen haben, keineswegs verkümmert.

Auf der anderen Seite widerstrebt es auch dem Entwicklungsgedanken, daß diese phylogenetisch älteren Teile auf einmal irgendwelche qualitativ neue Funktionen angenommen haben sollten. Es wird auch von diesem Gesichtspunkt aus wahrscheinlich, daß der gleiche komplizierte Reflexmechanismus, welcher bei den Tieren den motorischen Hauptapparat darstellt, in seinen Elementen auch bei den höchsten Tieren und beim Menschen erhalten bleibt, indessen sich in das neu entstehende und allmählich ausschlaggebende Pyramidensystem einfügt und damit seine selbständige Funktionsfähigkeit verliert. Gerät er, wie bei der Erkrankung der Stammganglien und ihrer Verbindungen in Unordnung, so wird die gesamte willkürliche Innervation in der oben angedeuteten Weise in Mitleidenschaft gezogen.

Schon deshalb, weil bei den phylogenetisch älteren Arten der subkortikale Apparat fast die gesamte Motilität vertritt, ist eine topische Lokalisation nach Gliedabschnitten daselbst eine notwendige Forderung, und neuere Forschungen haben ergeben, daß nicht nur dem Kleinhirn, sondern auch dem Striatum (Vogt) diese topische Lokalisation bis zum Menschen hinauf erhalten geblieben ist. Tatsächlich lehrt die Pathologie, daß die oben genannten extrapyramidalen Innervationsstörungen ebenso wie die Spontanbewegungen (Chorea, Myoclonie, Athetose, Tremor) auf einen Gliedabschnitt, ja selbst einzelne Muskeln beschränkt auftreten können, andererseits zeigt sich aber auch, besonders bei der Chorea, der jaktatoiden Unruhe und manchen athetotischen Bewegungsformen, daß auch hier simultane und sukzessive Zusammenordnungen von Muskelgruppen zu komplizierten Bewegungsakten und -folgen stattfinden können.

Der wechselnde und ungeordnete, von den Zweckbewegungen abweichende Charakter dieser Spontanbewegungen beweist aber, was

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:13 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

schon oben angedeutet wurde, daß hier im Gegensatz zur Großhirnrinde keine Fixierung von Synergien mehr eintritt.

Eine Ausnahme machen nur solche, die immer wieder in der gleichen Form auftreten, weil sie von dominierender Bedeutung für die Art geworden sind, dazu gehört von doppelseitig innervierten Funktionen das Saugen, Schlucken, die elementaren Ausdrucksbewegungen, von einseitig innervierten gewisse grobe, mit der aufrechten Haltung und dem aufrechten Gang zusammenhängende Synergien. Am Bein handelt es sich dabei, wie gesagt, vor allem um die Strecksynergie, am Arm um die einer primitiven Greifbewegung entsprechende Beugung der Gliedabschnitte (während die an sich schwächer entwickelten antagonistischen Synergien zunächst noch zurückstehen müssen). Ihrer Fixierung kommen sicherlich auch ererbte Dispositionen besonderer Art entgegen, die im Laufe der Phylogenese erworben wurden. Wir können das daraus schließen, daß sie zum Teil schon beim Neugeborenen sich zeigen und daß auch bei doppelseitigen angeborenen Defekten der motorischen Region das Stehen und Gehen in roher Form erlernt werden kann. Ob außer den genannten Willkürbewegungen noch andere als subkortikale Ersatzleistungen zustande kommen, erscheint fraglich.

Diese subkortikal fixierten Synergien sind es nun, welche nach der anfänglichen Lähmung in Erscheinung treten und damit die Form der Restitution bestimmen.

Ihre Auslösung geschieht, wie oben auseinandergesetzt wurde, nicht durch peripheren Einfluß, sondern durch extrarolandische Rindenreize. Da diese beim erwachsenen Menschen normalerweise nicht mehr von Bedeutung für die motorische Funktion sind, so vergeht, ehe sie wirksam werden, naturgemäß einige Zeit, und diese entspricht der Wochen und selbst Monate dauernden Latenzperiode, die nach der Unterbrechung der Pyramidenbahn bis zum Auftreten der ersten Bewegungen sich einschiebt.

Im Augenblick ihres Auftretens stoßen sie aber alsbald auf eine Behinderung. Infolge des Fortfalls der hemmenden Wirkung der Pyramidenbahn ist das periphere motorische Neuron bei unvermindertem sensiblen Zustrom in einen Zustand von Übererregbarkeit geraten, die sich schon während des Stadiums der vollkommenen Lähmung in der Reflexsteigerung zu erkennen gibt. Sobald nun willkürliche Impulse dem peripheren Neuron wieder zugehen, addieren sie sich mit dem bereits vorhandenen Erregungszustand und da zugleich die antagonistischen Impulse noch unentwickelt sind, so besteht eine Neigung zu

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:13 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Fixierung der einmal eingetretenen Bewegung: Die Kontraktion führt zur Kontraktur. Im Gegensatz zu Förster stimme ich also Lewandowski und Rothmann bei, welche das Zustandekommen von Kontrakturen in noch völlig gelähmten Muskelgebieten der Hemiplegiker in Abrede stellen. Es ergibt sich nun ferner eine Erklärung dafür, daß gerade die Muskeln der Kontraktur verfallen, die zuerst eine gewisse Bewegungsfähigkeit wiedererlangen.

Sobald diese eingetreten ist, bildet sie ihrerseits ein Hindernis für die Restitution antagonistischer Synergien, da hier das Sherringtonsche Gesetz der reziproken Antagonistenhemmung sich wirksam erweist, wonach jeder Innervation eines Muskels die Erschlaffung seiner Antagonisten vorangeht. Ist z. B. eine Beugekontraktur eingetreten, so bleiben daher die Strecker von der Wiederherstellung dauernd ausgeschlossen. Wird die Kontraktur beseitigt (z. B. durch die Förstersche Operation), so kann, sofern sich eine zentrale Restitution der Strecker überhaupt angebahnt hat, diese nun auch in Erscheinung treten.

Ein Gesichtspunkt, der von Auerbach im einzelnen zur Erklärung der Restitutionsvorgänge herangezogen worden ist, ist zweifellos nicht außer acht zu lassen, nämlich die Bedeutung der schon normalerweise bestehenden Kraftunterschiede, auf die bereits Hering hingewiesen hat. Man darf wohl annehmen, daß ceteris paribus, d. h. unter der Voraussetzung keiner allzu großen funktionellen Unterschiede, auch die zentrale Organisation eines Bewegungsapparates je nach seiner Kraft, die sich im Umfang bzw. Gewicht des Muskels ausdrückt, verschieden ist. Bei gleichen zentralen Schädigungsbedingungen wird also der schwächere Muskel mehr leiden als der stärkere, der letztere dem ersteren in der Restitution vorangehen. Das trifft besonders für das Kräfteverhältnis von Agonisten und Antagonisten zu. Gewisse Besonderheiten der Lähmungsverteilung: das Überwiegen der Adduktion über die Abduktion des Beines, der Wadenmuskulatur über den Tibialis anticus, des letzteren über den Extensor communis, am Arm der Vorrang der Einwärts- über die Auswärtsroller, der Pronatoren über die Supinatoren, der Fingerbeuger über die Strecker u. a. m. dürfen damit in Zusammenhang gebracht werden.

Es liegt in der Natur der Sache, daß diese Verhältnisse sich mehr bei der allmählichen Entwicklung von Lähmungen, z. B. auf Grund von degenerativen Prozessen an den Pyramidenbahnen geltend machen, als bei ihrer vollständigen apoplektischen Unterbrechung. In letzterem

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:13 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Falle führt die Theorie zwar nicht zu Widersprüchen, trifft aber nicht den Kern des Problems.

Ausnahmen von dem Prädilektionstypus der Rückbildung kommen zuweilen vor. Zum Teil sind sie wohl darauf zurückzuführen, daß auch im Bereich des Pyramidensystems sich einzelne Teile erholen. Woran es liegt, daß gelegentlich anstatt einer Streck- eine Beugekontraktur des gelähmten Beines sich entwickelt, erscheint nicht sichergestellt, vielleicht käme eine Mitbeteiligung des extrapyramidalen Systems an der Läsion in Betracht. Diese Erklärung trifft auch für den Fall zu, daß im Verlauf einer Rückenmarkskompression die Streckkontraktur mit zunehmender Lähmung in die Beugekontraktur übergeht. Ist das periphere motorische Neuron von allen zentralen Impulsen abgeschnitten, so können primitive Reflexe die zur Kontraktur führende Anziehung des Beines hervorrufen. Daß auch die von ihrer Hemmung befreiten Reflexe das Bild der wiederauftretenden Willkürbewegungen in Form von Mitbewegungen beeinflussen können, ist von Strümpell und Förster mit Recht betont worden. Die seltenen Fälle, in denen isolierte Bewegungen nach vollständiger Pyramidenläsion wieder auftreten (sekundäre Bewegungen Munks) sind nach Rothmanns Ansicht durch das Eintreten gleichseitiger Impulse zu deuten. Dafür spricht, daß dergleichen Bewegungen zunächst als Mitbewegungen der gesunden Seite auftreten.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:13 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Erinnerungen an die traumatische Hirnschwäche (Encephalopathia traumatica).

Von

E. Trömner.

Obwohl ich nicht zu den emsigen Trommelrührern gehöre, möchte ich doch das hohe Podium dieser Festschrift benutzen, um nach 10 Jahren eine vielleicht durch Kriegsstürme verwischte Erinnerung wieder aufzufrischen, nämlich die Erinnerung an meine Rolle bei der Aufstellung des seither vielfach akzeptierten Krankheitsbildes der traumatischen Hirnschwäche (Encephalopathia traumatica). In einer kleinen 1910 erschienenen Arbeit[1]) über traumatische Psychosen hatte ich einen cerebralen Beschwerdekomplex abgegrenzt, der nach Hirnerschütterung entstanden, sich sowohl von der gemeinen Neurasthenia cerebralis, als auch von den Varietäten der vieldeutigen traumatischen Neurose unterscheidet, nämlich durch ein charakteristisches Syndrom, Gedächtnisdefekte, Vergeßlichkeit, große Ermüdbarkeit, Kopfschmerz, Schwindel (eventuell mit Erbrechen), gemütlich Apathie, Mißmut und große Empfindlichkeit gegen alle unangenehmen Gefühlserregungen. Ich belegte dieses Bild damals durch nur drei Krankengeschichten von zwei Kindern und einem Erwachsenen, welche sämtlich außerhalb der Renteninteressensphäre lagen. Ähnliche Syndrome waren natürlich längst bekannt; vor allem hatte Friedmann schon 1891 für ähnliche Syndrome den Namen vasomotorischer Symptomenkomplex gewählt. Ich hatte aber schon damals betont, daß meine Fälle wesentlich reinere Destillate darstellten und frei waren von rein vasomotorisch deutbaren Erscheinungen.

Obwohl jene Fälle den gemeinen traumatischen Neurasthenien und Hysterien gegenüber in der Minderheit sind, waren sie doch häufig genug, um auch andere Beobachter zu ihrer Absonderung aus dem überlaufenden Topf der Kommotionsneurosen zu veranlassen, z. B. llt Horn 1916 eine besondere Kommotionsneurose dem Gros der deren Unfallsneurosen gegenüber: Kopfschmerz, Schwindel, Merk-

1) Zeitschrift f. d. ges. Neurologie u. Psychologie 1910, 5.

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-01-15 00:14 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

unfähigkeit, allgemeine intellektuelle Hemmung, Affektveränderungen in Form von Abstumpfung oder Explosivität, Alkoholintoleranz und Sinnesübererregbarkeit, besonders des Vestibularis und Akusticus, also genau die auch von mir angegebenen Züge. Wenigstens wüßte ich nicht, daß meine Fassung „enger" wäre als die Horns. Kurz darauf trennt auch A. V. Neel (Zeitschr. f. d. gesamte Neurologie und Psychiatrie 1916, Heft 4/5) ohne meine Arbeit zu erwähnen, obwohl sie in derselben Zeitschrift erschien, die Folgezustände nach Hirnerschütterungen von der traumatischen Neurasthenie und der hysterischformen Schreckneurose ab und nennt als „stets sehr einförmig" auftretende Symptome Schwindel, Gedächtnisschwäche, Charakterveränderung, Intoleranz gegen Alkohol und (als objektives Zeichen) Liquordruckerhöhung.

In den letzten Jahren fand ich noch Kretschmer (Allgem. Zeitschrift f. d. gesamte Neurologie und Psychiatrie 1919) unter denen welche von einer nach schweren Kopftraumen zurückbleibenden Hirnschwäche sprechen, ohne meinen Namen oder meine Antezedenz auch nur zu erwähnen.

Zu Mißverständnissen und Mißachtungen trägt nicht wenig eine unzulänglic heNomenklatur bei; Commotio, Concussio, Contusio cerebri; Hirnerschütterung, -Quetschung, -Pressung u. a. wird promiscue gebraucht, obwohl klinisch berechtigt nur der Ausdruck Concussio der deutschen Hirnerschütterung entspricht, während der Ausdruck Commotio als der weniger physikalische denjenigen allgemeinen traumatischen Einwirkungen verbleiben sollte, welche zugleich eine Emotio, also affektive Erregung bewirken. Der von mir beschriebene Hirnschwächezustand wird, wie auch Horn betont, nur durch eine derbe Concussio bewirkt.

In den Jahren seither sind natürlich auch mir eine Reihe ähnlich zutreffender Fälle begegnet. Von ihnen will ich nur einen, um den kostbaren Raum dieser Blätter zu sparen, illustrierend anführen.

Eine 25 jährige Arbeitersfrau aus gesunder Familie stammend, vorher „fix, tätig" und fleißig, wurde durch einen Wagenzusammenstoß von ihrem Bocksitz mit dem Hinterkopf auf das Straßenpflaster geschleudert, sie war nicht bewußtlos, hatte aber 4 Tage später mehrmals Erbrechen gehabt, lag deshalb 5 Wochen meist unter Eis, schlafsüchtig, über K schmerz klagend und oft erbrechend. Als sie sich erholt hatte, beme man, daß sie sehr vergeßlich geworden war, alle Aufträge vergaß infolgedessen ihre Milchkundschaft nicht mehr besorgen konnte; sc blieb sie schläfrig, teilnahmlos, hatte keinen Trieb mehr zur Ordn

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:16 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

und war zeitweilig über Kleinigkeiten ungewöhnlich gereizt. Noch fünf Jahre nach dem Unfalle klagte sie über Stiche im Hinterkopf, Kopfeingenommenheit, Schwindel bei Bewegungen und große Vergeßlichkeit, sie war träg geworden, nachlässig, gleichgültig, schläfrig, empfindlich gegen Lärm und auffallend empfindlich gegen Alkohol, so daß sie nach einem Glas Bier schon schwindlig wurde. Bei der Untersuchung zeigte sie sich gedankenschwach, schwer besinnlich und schwindelempfindlich gegen Kopfbewegung; dagegen fehlte Klopf- oder Druckempfindlichkeit des Schädels. Auch am Körper bestand eher Herabsetzung als Steigerung der allgemeinen Empfindlichkeit, psychisch war sie vollständig orientiert, hatte genügendes Wissen, reproduzierte dagegen auf gegebene Zahlen oder Erzählungen auffallend langsam und mangelhaft. Zur Reproduktion von 6 Zahlen z. B. brauchte sie 3—5 Sekunden; bei der Lumbalpunktion zeigte sich 270 mm Druck.

Auch dieser Fall zeigt die von mir angegebenen Kardinalsymptome in vollkommener Reinheit und Vollständigkeit, und weicht in dieser Konstellation durchaus von den sonst bekannten hysterischen und neurasthenischen Unfallsfolgen ab. Vor allem sind es im wesentlichen weniger Reizzustände, wie Kretschmer meint, denn Schwäche und Insuffizienz.

Eine Bestätigung dieser Auffassung im ganz großen Maßstabe hätte natürlich der Krieg liefern können, wenn seine mannigfachen Verletzungen nicht in den meisten Fällen kompliziertere als einfache Hirnkontussionen gewesen wären. Schädelzertrümmerungen, Infektionen, abnorme seelische Spannungen und Erschütterungen, und vor allem eine Fülle von Angst- und Schreckwirkungen vermengen die sonst möglich gewesenen Bilder traumatischer Hirnschwäche mit somatischen Reiz- und Affektwirkungen, mit Furcht- und Wunschregungen. So konnte nur ein kleiner Teil meinem Bilde entsprechen. Zwei kurze Beispiele mögen an viele ähnliche erinnern.

Ein 41jähriger Landwirt wird bei Granateinschlag in einem Keller am Kopf verletzt; die nach Wundheilung lange Zeit bleibenden Beschwerden sind Kopfschmerz, beiderseits Ohrensausen, Schwindel bei allen Bewegungen, große Vergeßlichkeit, Schreckhaftigkeit, Intoleranz gegen Tabak, so daß er das Rauchen wesentlich einschränken muß, um nicht an Schwindel oder Kopfsausen und Übelkeit zu leiden; ferner an Störungen des Schlafes und geistiger Schwerfälligkeit, so daß er zu Rechnen und Briefschreiben die drei- und vierfache Zeit mühsam gebrauchen muß. Im ganzen Wesen ist er stumpfsinnig und trägen Geistes geworden. Objektiv zeigen sich nur Steigerung der galvanischen und kalorischen Vestibularisreaktion.

Niemand wird heutzutage solche Fälle zur traumatischen Neurasthenie oder gar Hysterie rechnen; ebensowenig wie folgenden:

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:14 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Ein 22jähriger Tischler bekommt bei der Gefangennahme im September 1915 einen Kolbenschlag auf den Scheitel, der ihm zwei Stunden lang die Besinnung raubt. Es bleibt ein gleichmäßiger Klagezustand, bestehend aus Kopfschmerzen, Taumeligkeit, so daß er sich nicht allein mehr zu gehen traut, früher nicht gekannte Empfindlichkeit gegen kleinere Mengen Alkohol, Schreckhaftigkeit, geringe Schlafneigung und ganz auffallende Vergeßlichkeit. Er konnte sich nicht nur die Namen und Gesichter seiner Geschwister nicht mehr vergegenwärtigen, sondern wußte auch die Namen seiner Kameraden nicht mehr und war nicht mehr imstande, sich an der Unterhaltung zu beteiligen, weil er keine Gedanken mehr im Kopfe hatte, gemütlich war er stumpfsinnig, mürrisch und häufig unleidlich, der früher ein munterer, amüsanter Kamerad gewesen war. Objektiv nervöse Symptome fehlten und auffallende Merkunfähigkeit war auch im Versuch mit Zahlen, Namen und Prosalesestücken aufzuweisen.

Die Prognose dieser Fälle ist eine nicht ganz ungünstige; sie nehmen einen einförmigen chronischen Verlauf und heilen nur zum kleineren Teil völlig aus. Die meisten scheinen sich über Jahre hinzuziehen und nicht wenige fürs ganze Leben etwas schwache Köpfe zu bleiben.

Ihre Kenntnis für die Unfallheilkunde ist wichtig genug und wird nicht leicht zu Mißbrauch etwa im Sinne einer falschen Wiederbelebung überschätzter traumatischer Neurosen führen, wenn man sich in jedem Falle strikte an die Kardinalsymptome hält: Schwindel, Vergeßlichkeit, Intoleranz gegen Nervengifte, assoziative Insuffizienz und gemütliche Abstumpfung, eventuell kombiniert mit unmotivierter Explosivität oder Ansätze zu moralischer Verkommenheit. Objektiv dienen unter Umständen Liquordruckerhöhung und abnorme Vestibularisreaktion zur Stütze der Diagnose.

Schließlich haben auch pathologisch-anatomische Untersuchungen (Pick, Brodmann, Jakob u. a.) den Beweis erbracht, daß der traumatischen Hirnschwäche auch anatomische Veränderungen im Sinne von kleinen meningealen Blutungen und kleinsten Erweichungen zugrunde liegen können. Sonach darf das von mir aus sonstigen Hirnkonkussionsfolgen herausgehobene Bild der Encephalopathia traumatica oder deutsch der traumatischen Hirnschwäche als anerkennungswürdig bezeichnet werden, sowohl hinsichtlich seiner Ätiologie als seiner Symptomatologie als auch seiner pathologischen Anatomie, die jedenfalls auf tiefere organische Schädigungen, wenn auch grob makroskopische Art hinweist.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:14 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Der Geisteszustand bei Turmschädel.

Von

Prof. Dr. **Weygandt.**

(Mit 4 Abbildungen.)

Über den Geisteszustand bei Turmschädel findet sich fast nirgends in der wissenschaftlichen Literatur etwas. Freilich ist die ganze, eigenartige Erscheinung noch wenig geklärt und der Begriff selbst ist nicht scharf umschrieben. Dem Wortsinn nach ist ein steiler, hoher, turmartiger Schädel gemeint, der durch mannigfache Umstände zustande kommen kann, doch versteht man unter Turmschädel im engeren Sinne eine bestimmte pathologische Erscheinung, die als Krankheit sui generis zu betrachten ist. Abtrennen muß man die Fälle eines artefiziellen Turmschädels, wie ihn die künstlichen Schädeldeformationen bei den alten Inkas in Peru boten; in Nordamerika, im südlichen Gebiet der Vereinigten Staaten, bei den Calchagini in Argentinien und manchen anderen Völkerschaften, so auf der Südsee in Ponape, in Neupommern, Neukaledonien, Neuhebriden, im Pandschab, in Transkaukasien, Armenien, Kleinasien, in Südfrankreich in der Gegend von Toulouse kam der Brauch künstlicher Turmschädelbildung vor. Manche Stämme üben ihn heute noch. Auch prähistorisch finden sich künstliche Schädeldeformationen, in frühgermanischen Höhlengräbern, Ungarn, Rußland, Krim, Kaukasus, auf der Philippineninsel Samal.

Ferner kann die Hydrocephalie turmschädelartigen Bau aufweisen, ein Überragen der Höhendimension, sowohl wenn Lues oder eine andere infektiöse Störung der Erscheinung zugrunde liegt, wie auch im Zusammenhange mit Chondrodystrophie.

Zweifellos gibt es aber eine Gruppe von Schädelmißbildungen, d[e]n den Ausdruck Turmschädel rechtfertigen, ohne daß etwaige artefi[z]elle Einflüsse dabei in Betracht kommen und unabhängig von den ü[b]rigen Hydrocephalie- und Chondrodystrophieformen. Mag auch d[e]r Übergang in die physiologische Breite der Schädelformen mit il[l]ren mannigfachen Variationen, die zum Teil Rasseneigentümlichkeit

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:14 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

sind, zum Teil auch durch den Geburtsvorgang beeinflußt wurden, ganz allmählich und eine Abtrennung gegebenenfalls außerordentlich schwer sein, so sind doch die ausgeprägten Formen unverkennbar, bei denen die Schädelhöhe, der Abstand des Bregma, des Berührungspunktes der Pfeil- und Kranznaht von der Basis, insbesondere der durch den Oberrand der äußeren knöchernen Gehörgangsöffnung zu ziehenden anthropologischen Horizontalebene auffallend groß ist, dementsprechend auch der Ohrbogen, bei gewöhnlich ausgesprochener Hyperbrachycephalie und entsprechend hohem Längenbreitenindex, etwa von 85 aufwärts; mehrfach handelt es sich um Isocephalie mit dem Index von 91 und mehr. Im allgemeinen spricht man von Hypsicephalie, wenn der Längenhöhenindex, die Beziehung der Kopfhöhe zur Kopflänge, 75 überschreitet $\frac{(H \times 100)}{L}$. Bei den Riegerschen Kephalogrammen ist die Horizontalebene durch den höchsten Punkt des Orbitalrandes und den Hinterhauptshöcker gelegt. In der Regel ist der Horizontalumfang gering, um 50 cm herum, ohne daß man deshalb den Fall zur Mikrocephalie rechnen müßte, da ja der Schädelinhalt infolge der vermehrten Höhe nicht kleiner als in der Norm zu sein braucht. Tatsächlich freilich ist doch auch der Inhalt relativ gering.

Wichtig sind in ausgesprochenen Fällen jedoch zunächst noch 2 Symptomreihen: 1. die osteologische Struktur und 2. die neurologischen Symptome. In ersterer Hinsicht ist zu bemerken eine verfrühte Nahtverknöcherung, die manchmal vollständig ist, so daß wir den im ganzen seltenen Befund eines synostotischen Schädels vor uns haben. Bekanntlich hat man früher mehrfach behauptet, Mikrocephalie sei durch verfrühte Nahtverknöcherung bedingt und erst sekundär werde dadurch die Hirnentwicklungshemmung verursacht, ja nach dem Vorgange von Fuller, Lane und Lannelongue versuchte man operativ dagegen einzuschreiten; nach Virchow[1]) „sprechen die synostotischen (Schädel) vielmehr für primäre Störungen der Schädelbasis mit konsekutiver Hirnveränderung" und er glaubte, den Kretinismus ganz oder im wesentlichen auf eine primäre Tribasilarsynostose zurückführen zu können. Es hat sich jedoch herausgestellt.

1) Über den Kretinismus, namentlich in Franken, und über pathologische Schädelformen in den Verhandlungen der physikalisch-medizinischen Gesellschaft, Würzburg II, S. 230 und in den gesammelten Abhandlungen zur wissenschaftlichen Medizin, Frankfurt 1858, S. 891.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:14 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

daß gerade beim Kretinismus als thyreogener Störung eine verlangsamte Ossifikation mit vermehrtem Offenbleiben der Schädelnähte wesentlich ist, und eingehende Untersuchungen von Idiotenschädeln, so durch Bourneville[1]), der bei 350 Exemplaren in Bicêtre keine Nahtverknöcherung feststellen konnte, später bei 470 Schädeln nur 6 mal eine partielle Verknöcherung fand, ähnliches von Morselli, wiesen die Theorie einer Beeinflussung der Mikrocephalie durch etwaige Nahtverknöcherung zurück.

Beim echten Turmschädel jedoch findet sich gerade eine verfrühte Nahtverknöcherung, eine Verkürzung der Schädelbasis, manchmal mit eingezogener Nasenwurzel, eine besonders feste Struktur der Knochen und eine ganz eigenartige Innenfläche des Schädels in Form

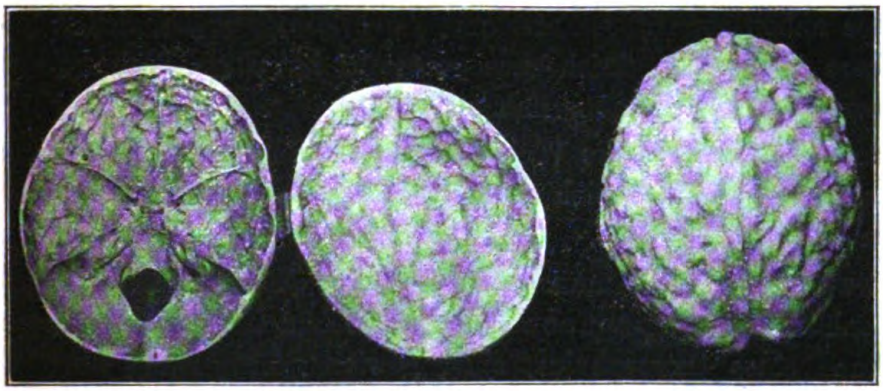


Fig. 1.
Synostotischer Schädel eines 5jährigen Kindes aus dem Path.-anat. Institut in Wien, Schädelinneres und Abguß des Schädelinnenraums, Schädelinhalt 1070 ccm.

stark ausgeprägter Juga cerebralia und entsprechender Impressiones digitatae. Heutzutage sind wir in der Lage, durch das Röntgenbild diese Feststellung schon intra vitam zu machen, wenn auch nicht in allen Fällen. Manchmal hört man die Ansicht, als ob infolge der Enge des Schädels jene Knocheneindellungen durch die Hirnwindungen bedingt würden, aber davon kann keine Rede sein. Die Impressiones entsprechen nicht den Windungen und es ist ganz ausgeschlossen, daß die Windungen durch die Dura hindurch einen solchen Druck ausüben. Wir sehen übrigens gerade bei den artefiziellen Turmschädeln, auch solchen, die offenbar infolge ihrer Verunstaltung eine beträcht-

1) Du traitement chirurgical de l'idiotie. Archive de Neurologie XXIV, 1892.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:16 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

liche Raumverminderung aufweisen, daß die Innenfläche nicht derart verändert ist. Bei Tierschädeln, bei denen im allgemeinen das Verhältnis zwischen Hirnvolum und Schädelkapazität recht verschieden ist, finden wir manchmal im Jugendalter Andeutungen von Juga und Impressiones, aber keineswegs dem Windungsbau entsprechend, nur hier und da dem Windungstyp im allgemeinen angenähert, etwa in der Längsrichtung bei einigen Karnivoren. Während Gorilla, Orang, Schimpanse, Hylobates glatte Schädelinnenwand aufweisen, hat Cebus capucinus Impressionen, Pavian und Meerkatze eine Spur, die Lemuren nichts. Der Löwe hat etwas Schädelimpressionen in der Längsrichtung, beim jugendlichen Tier fehlen sie. Luchs und Dachs haben Impressionen, der Bär etwas. Der Giraffenschädel hat viele Juga, auch das Pferd, Kamel, Renntier, Hirsch und Elenantilope haben etwas. Elefant und Tapir haben nichts, das Nilpferd unsichere Andeutung. Trichechus rosmarus hat Juga, Seehund etwas, Phocaena und auch Dujong haben nichts.

Bemerkenswert ist die Verbreiterung der Sinus und der Foramina emissaria, welch letztere sich nach Strobel als spontane Trepanationsventile bezeichnen lassen.

Erwähnt sei, daß manchmal verfrühte Nahtverknöcherung zusammenhängt mit ganz abweichender Schädelformation, entweder im Sinne eines Oxycephalus, einer gewissen Zuspitzung nach dem Bregma zu, oder in der Weise, daß in der Scheitelhöhe der Schädel von vorn und hinten dachartig nach einer Querlinie zu emporsteigt. Die Schädelbasis erscheint nach unten durchgebogen (Basilarlordose) und der Türkensattel ist öfter vertieft.

Zu erwähnen ist weiterhin Prognathie des Oberkiefers und Verengerung der Nasenhöhle. Nicht selten wurden Zeichen von Rachitis festgestellt.

Die verstärkte Ossifikation führt aber anscheinend manchmal auch zu Veränderungen an der Schädelbasis, insbesondere einer Verengerung des Canalis opticus.

Damit kommen wir zu den neurologischen Symptomen, unter denen die Opticusatrophie in erster Linie steht, die man schon durch operative Erweiterung des Canalis opticus nach Schloffer bekämpft hat. Im Zusammenhange mit den Schädelbasis- und Orbitalveränderungen steht die häufige Protrusio bulbi. Neuritis optica und Atrophie ist geradezu eines der häufigsten und wichtigsten Symptome;

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:16 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

manchmal ist auch die Pupillenreaktion erloschen. Hochsinger[1]) hat bei einem 4 Wochen alten Kinde mit Turmschädel beginnende Papillitis gefunden. Offenbar in analoger Weise durch Druck auf den Olfactorius bedingt sind Geruchsstörungen bis zum vollständigen Erlöschen.

Über psychische Störungen sind wir jedoch recht wenig informiert, aus dem wesentlichen Grunde, daß bei der überwiegenden Mehrzahl der Fälle eine Veränderung der Psyche trotz manchmal schwerer Schädeldeformation und erheblicher Sehstörung ausbleibt, ja es gibt zweifellos auch Fälle, bei denen die Begabung das Mittelmaß weit übersteigt. Darin liegt auch der Grund, daß das Problem von neurologisch-psychiatrischer Seite recht wenig beleuchtet worden ist. Kennzeichnend dafür ist, daß mit die beste Arbeit darüber von Meltzer[2]) herrührt, der von psychiatrischem Interesse getrieben als Arzt der Chemnitzer staatlichen Anstalt für schwachsinnige Kinder und für psychisch gesund bleibende Blinde das Material der dortigen Blindenstation bearbeitete.

Leider besitzen wir infolge jener eigenartigen Materialverteilung auch nur sehr wenig osteologische Präparate und erst recht kein ausreichendes Hirnmaterial, das zu anatomischer und besonders histologischer Untersuchung hätte verwertet werden können. Wohl ist bekannt, daß manchmal epileptische Störungen auftreten und daß sich öfter Meningitis serosa findet, so in 14 von den 20 Fällen von Meltzer.

Auf die rein neurologische Seite will ich hier nicht näher eingehen, ebensowenig auf die Frage des operativen Vorgehens, die manchmal in dem Sinne beantwortet wurde, daß doch hier im Sinne einer Dekompression operiert werden soll, während anderweitig der Balkenstich nach Anton erfolgreich erschien.

Betont sei aber, ohne zunächst auf die Pathogenese näher einzugehen, daß es sich um eine offenbar auf Anlagestörung beruhende Erscheinung handelt, die schon in frühester Kindheit auffallen kann und auch hereditär vorkommt, wie ein von Manchot beschriebener Fall von Turmschädelbildung mit Augenstörungen in drei Generationen beweist.

Die psychischen Störungen können wir, auch wenn es sich nur um

1) Monatsschrift für Kinderheilkunde 1913, XII, Nr. 8, S. 502.

2) Zur Pathogenese der Opticusatrophie und des sogenannten Turmschädels. Neurol. Centralbl. 1908, Bd. 27, S. 562.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:14 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

eine Minderheit unter den Turmschädelfällen überhaupt handelt, in 3 Gruppen einteilen:

A. Schwachsinn verschiedenen Grades,

B. Degenerative Züge,

C. Psychotische Symptome.

Wenn auch diese Symptomreihen gelegentlich nebeneinander vorkommen, lassen sich doch Gruppen auseinanderhalten, bei denen jene eine dieser Symptomreihen vorherrscht.

A. Ich habe zwei Brüder beschrieben[1]), die beide wegen geistiger Schwäche hilfsschulbedürftig waren. Der eine saß vom 7. bis zum 10. Jahre in der untersten Klasse, konnte nicht 3×4 oder 2×5 rechnen, hielt die Elbe für eine Stadt, wußte den Namen des Kaisers nicht; er zeigte Protrusio bulbi, leicht rhachitischen Brustkorb mit Rosenkranz, etwas Plattfußbildung. Der 2 Jahre ältere Bruder war etwas weniger, doch immer noch deutlich geistig geschwächt.

1. Ein Fall (L.)[2]) von 152 cm Körperlänge und 51 cm Schädelumfang, 38 cm Ohrbogen, zeigte im Röntgenbilde in der Stirngegend Juga cerebralia. Etwas Protrusio bulbi, besonders links; Hornhautfleck links, normalen Augenhintergrund, Sehschärfe links $^6/_8$, rechts $^6/_5$. Die Assoziationsreaktion war verlangsamt, der kürzeste Verlauf in 3,4 Sekunden, inhaltlich sprachen sie für geringe Intelligenz. Die Rechenleistungen waren sehr gering; $36-19=21$; einfache Lohnberechnungen brachte er nicht fertig. Die Kenntnisse waren sehr bescheiden, nur in der Landwirtschaft wußte er etwas Bescheid. Er klagte über Kopfschmerzen. die bereits vor einer Kopfverwundung im Felde vorhanden gewesen seien. Er kam als Soldat in kriegsgerichtliche Untersuchung, weil er sich vom Posten in einer Sappe entfernt hatte. Später gab er an, daß es aus Furcht geschehen sei, da der Mitposten 15 Engländer gesehen haben wollte. Gutachtlich wurde er als imbezill und hinsichtlich der Zurechnungsfähigkeit beträchtlich herabgemindert, doch nicht als geisteskrank im Sinne des § 51 St.G.B. bezeichnet.

2. Ein Fall (P.)[3]), war häufig vorbestraft wegen Bettelns, Diebstahls, Unterschlagung usw. Er ist 170 cm groß, der Kopfumfang beträgt 54,5 cm, der Hirnschädel ist im Verhältnis zum Gesichtsschädel auffallend groß und hoch, die Nasenwurzel ist tief eingezogen. Augenstörungen liegen nicht vor. Die Leistungen im Rechnen sind gering, doch ist manchmal dabei Vorbeireden zu erkennen. Das begriffliche Denken ist mangelhaft. Ethisch war er ganz unentwickelt. Bei einer Darmstörung glaubte er von

1) Idiotie und Imbezillität, in Aschaffenburgs Handbuch der Psychiatrie. Leipzig-Wien 1914, S. 209.

2) Weygandt, Erkennung der Geistesstörungen. München 1920, Abb. 232.

3) Weygandt, Erkennung der Geistesstörungen, München 1920, Abb. 231.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:14 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

seinem Vater vergiftet worden zu sein. Die ärztlichen Voraussetzungen des § 51 St.G.B. wurden bei ihm angenommen.

3. Eine 42jährige Patientin (L.) war geordnet, örtlich orientiert, zeitlich gar nicht, verhielt sich ängstlich scheu. Die Mutter war geisteskrank. Patientin ist 151 cm groß, hat 48,5 cm Schädelumfang, 15,5cm Längsdurchmesser, 13,6 cm Bitemporaldurchmesser. Die Stirn ist fliehend, Nase und Gesicht springen vor, die Orbitae sind flach, die linke Lidspalte ist weiter als die rechte, undeutlich geschlitzt, es besteht leichter horizontaler Nystagmus. Die Pupillen reagieren. Augenhintergrund ist normal. Der linke Lappen der Schilddrüse ist apfelgroß, der rechte ist etwas kleiner. Reflexe und Sensibilität zeigen normalen Befund. Nach Abderhalden ergab sich deutlicher Schilddrüsenabbau, sonst nichts Wesentliches. Wassermann negativ. Die Antworten kommen langsam, die Kenntnisse sind bescheiden. Sie kennt die Weihnachtslieder.

B. Eine Reihe meiner Fälle war intellektuell leidlich veranlagt, doch zeigten sie ein degeneratives Verhalten, waren haltlos, verschwenderisch, verlogen und suchten sich auf unerlaubte Art Mittel zu einem genußsüchtigen, hochstaplerischen Leben zu verschaffen.

4. Ein von Mutter und Großmutter hysterisch belasteter junger Mann (M.), 174 cm groß, Kopfumfang 55,5 cm, mit ausgesprochenem Turmschädel, der etwas nach links hin abweicht, Stirnbein 2,5 cm über den Augenbrauenbogen in der Sagittallinie konkav vertieft, nach oben konvex vorgebuchtet; zusammengewachsene Augenbrauen, doppelter Haarwirbel, linke Gesichtshälfte flacher ausgebildet, Sehapparat ohne Störung Kniereflexe lebhaft. War immer fauler Schüler, rechnete besonders schlecht, blieb oft sitzen. Sollte Kaufmann lernen, machte heimlich Geschäfte aller Art, besonders mit Schokolade, verdiente dabei und gab das Geld für Zigarren, Süßigkeiten, Frauenzimmer aus. Nahm den Eltern Bronzen, dem Bruder einen Anzug weg, um es zu Geld zu machen, entwendete Geld aus der väterlichen Geschäftskasse, beging in einem anderen Geschäft Unredlichkeiten, pumpte viel herum. Er wurde in eine Kleinstadt verbracht, suchte auch dort Schiebergeschäfte zu machen, geriet in Schulden. Er fügte sich schlecht in die Anstaltsordnung ein, schikanierte die Mitkranken, äußert sich höchst schnodderig über den Betrieb. Will Landwirtschaft lernen, doch war es ihm wenig ernst damit.

5. 16jähriger junger Mann (J.), Eltern nervös, litt von früh auf an verschiedenen Kinderkrankheiten, Drüseneiterung, lernte mangelhaft, war träge, masturbierte seit dem 4. Jahr, suchte schlechte Gesellschaft, las Schundromane, war sehr lügenhaft und frech. Als Lehrling im Geschäft des Vaters war er unzuverlässig und unehrlich. Hielt sich unordentlich in Körperpflege, Wäsche, Kleidung. Rauchte außerordentlich viel Zigaretten. Entwendete dem Vater Wertsachen, verkaufte sie und verbrauchte den Erlös im Bordell, trieb allerhand Schwindeleien. Schikanierte ältere Leute und beschuldigte die Eltern. Vielfach Neigung zum Stehlen. Zerschnitzte Treppengeländer, schraubte Glühbirnen ab usw.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:18 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

160 cm lang, infantiler Habitus, Schamhaare vorhanden, Achselhaare noch wenig. Schädelumfang 55,5 cm, Längsdurchmesser 19,5 cm, Breite 16 cm, Höhe 12,1 cm.

Gaumen etwas schmal, Pupillen und Reflexe normal. Im relativen Blutbild 40% Lymphocyten, 5½% Eosinophile.

Er ist besonnen, orientiert, selbstgefällig und leicht gehobener Stimmung, rechnet schlecht, schreibt unorthographisch, die Assoziationszeit ist länger als dem Durchschnitt entspricht. Er sieht das Unrecht seiner mannigfachen Übergriffe ein, ist aber zu willensschwach, um dagegen anzugehen, und empfindet die Zeit, in der er seine Streiche verüben konnte, als die schönste Zeit. In einem Gutachten wurde er hinsichtlich der Straftaten als mit Wahrscheinlichkeit in einem den ärztlichen Voraussetzungen des § 51 St.G.B. entsprechenden Zustande befindlich bezeichnet.

C. Zu der 3. Gruppe sind Fälle zu rechnen, die infolge ihres Turmschädels auch wohl in ihrer geistigen Entwicklung ein wenig gehemmt sind, zum Teil durch die neurologischen Erscheinungen, insbesondere die Sehnervatrophie schwer betroffen sind, aber zeitweise auch auf geraume Zeit, also nicht gerade bloß episodenhaft, Symptome einer schweren klinischen Psychose darbieten, ohne daß man genügend Anhaltspunkte dafür hätte, diese in eine der auch anderweitig bekannten Gruppen einzureihen.

6. Ein zurzeit 23 jähriger junger Mann (S.), der von Geburt aus nur ganz wenig sah, von 178 cm Körperlänge, hat einen Kopfumfang von 53,7 cm. Der größte Querdurchmesser beträgt 15,2, der größte Längsdurchmesser 18,5 cm, die Schädelhöhe 13,3 cm. Das linke Ohrläppchen war angewachsen, der Anthelix ragte vor. Am linken oberen Augenrande fand sich eine oberflächliche, etwa 4 cm lange Hautnarbe von einer Verletzung im Anfall herrührend. Aufforderung, die Zunge herauszustrecken, verstand er nicht; Versuchen, den Mund passiv zu öffnen, widerstand er.

Beiderseits starke Protrusio bulbi, leichte Ptosis. Pupille rechts etwas enger, beide exzentrisch, nach innen verlagert, Lichtreaktion links deutlich, nicht sehr ausgiebig, rechts nicht sicher auslösbar. Dermatographie. Puls 120. Tastempfindlichkeit gut. Das Blutserum zeigte nach Abderhaldens Dialysiermethode unsicheren Abbau von Gehirnrinde, noch unsichereren von Schilddrüse, dagegen keinen Abbau von Hoden und Nebenniere.

Die Sehnervpapille ist prozellanknopfartig bläulichweiß.

Das Röntgenbild des Schädels läßt die Juga cerebralia erkennen.

Patient war bis vor einiger Zeit in den Alsterdorfer Anstalten, wo er fleißig in der Buchbinderei half. Es traten dann wieder öfter Krämpfe auf und er zeigte immer mehr Drang zu querulieren, hatte keine Neigung zur Arbeit, war immer unzufrieden. Er wurde wegen Erregung auf die Station der akut Kranken verlegt, war dort erregt, griff die Kranken und Angestellten in seiner Umgebung an, äußerte sich verworren und sprach in Reimen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:17 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Mehrfach wurden in Friedrichsberg epileptische Anfälle beobachtet; bei der Aura schlug Patient mit der linken Hand auf den Oberschenkel, stieß unartikulierte Laute aus, drehte sich rechts um die Längsachse,

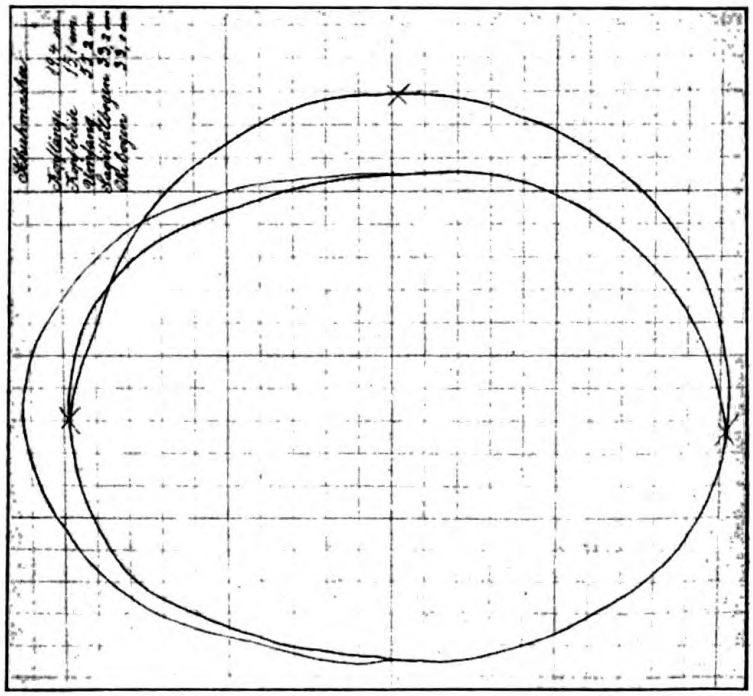


Fig. 3.
Fall 6 (S.): Riegersches Cephalogramm.

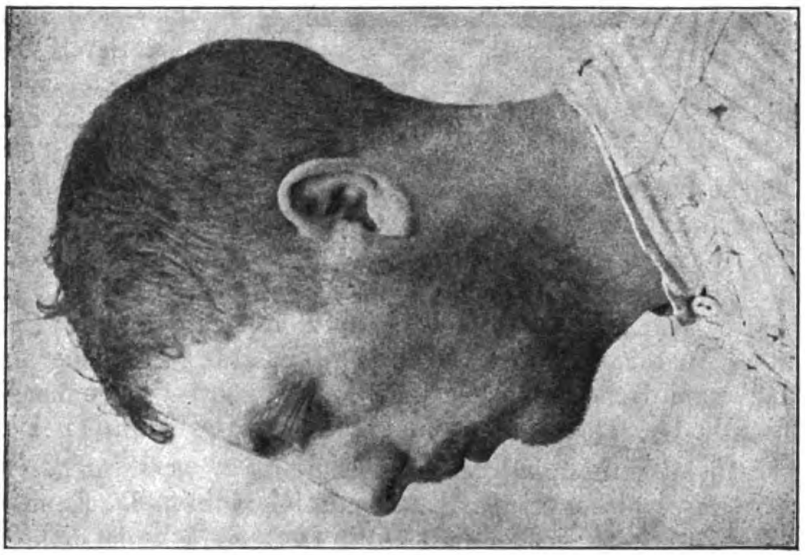


Fig. 2.
Fall 6 (S.)

ließ sich niederstürzen, mit stark gerötetem Gesicht, verzogenem Mund, Körperdrehung nach rechts. In Rückenlage macht er unkoordinierte Bewegungen, mit den Armen kreisförmige. Nach wenigen Sekunden trat

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:18 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Erholung ein; klonische und tonische Zuckungen waren nicht beobachtet worden. Nachher war S. besonnen, antwortete auf einfache Fragen, dann wurde er wieder stuporös, äußerte nur noch „ich möchte noch etwas sitzen bleiben". Bald darauf faßte er die beiden Ärzte an und sagte: „Ich will Sie beide umwerfen". Die Leistungen im Rechnen waren gering.

Die Stimmung blieb längere Zeit gereizt, öfter gab es Streit mit den anderen Patienten. Energisch verlangte er Entlassung und Überführung in die Blindenanstalt. Die Streitszenen entstanden gewöhnlich ohne Zusammenhang mit den Anfällen.

Das Rechnen geht mangelhaft. Gelegentlich sprang er auf und klagte: „Nein, Sie quälen mich, man wird hier behandelt wie ein kleines Kind".

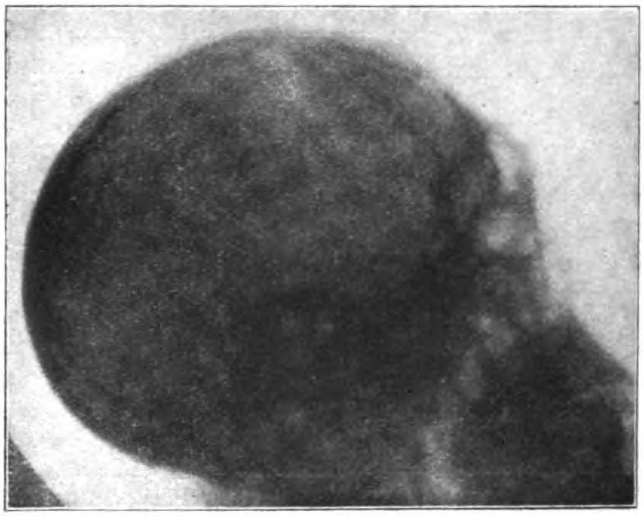


Fig. 4.
Röntgenbild von Fall 6 (S.) mit Juga cerebralia.

7. Ein 31 jähriger (W.), dessen Kinderphotographien schon deutlichen Turmschädel im 2. Lebensjahr erkennen lassen, wurde als Knabe wegen beiderseitigen Schichtstars behandelt und operiert. Später wurde er iridektomiert. Ist der Sohn eines trunksüchtigen, epileptischen Vaters. Der Schädelumfang beträgt 50,5 cm, der Längsdurchmesser 15,5 cm, der biparietale Durchmesser 12,5 cm, der Ohrbogen 33,5 cm, der Sagittalbogen 35 cm, die Schädelhöhe 10,9 cm. Das Haar ist zum Teil schon weiß. Die rechte Pupille ist infolge früherer Iridektomie größer, beide reagieren auf Licht. Visus rechts $^5/_{24}$ (+ 7,o), links $^5/_{60}$ (+ 7 D). Augenhintergrund der Myopie entsprechend. Über der Aorta systolisches Geräusch. Kniereflexe lebhaft. Hände cyanotisch. Lebhafte Dermatographie. Sprache sehr undeutlich und verwaschen. Nach Abderhalden fraglicher Abbau von Hirnrinde und Hoden. Wassermann negativ. Er war immer leicht reizbar. Bis zum 14. Jahre war er sehr kindisch, später wurde er fleißiger.

Patient ist jetzt stumpf, indifferent, hochgradig schwachsinnig. Örtlich mäßig, zeitlich gar nicht orientiert. Kenntnisse minimal. Kann nicht 4×3 oder $3 + 4$ rechnen; jedoch liest er die Uhr. Sprach plötzlich davon, er möchte gern eine Wohnung haben mit der Mutter, um eine Gärtnerei anzufangen. Er sei vom Inspektor beleidigt worden; da ihm verboten worden sei, allein zu arbeiten, und er Angst gehabt hätte vor der Rückkehr, sei er in die Alster gegangen; aber es hätten ihn zwei Männer herausgezogen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:16 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

In der Kindheit hatte er sehr häufig Krämpfe. Er wurde entmündigt, war aber sehr ungehalten darüber.

8. Ein Fall (T.), war 160 cm groß, hatte Kopfumfang von 53,5 cm; Längsdurchmesser 18,2 cm, Biparietaldurchmesser 14 cm, Sagittalbogen 34 cm, Ohrbogen 33,2 cm, Kopfhöhe 11,1 cm. Die Knie- und Achillessehnenreflexe waren sehr lebhaft; die Füße wurden in Spitzfußstellung gehalten. Die Sprache zeigte artikulatorische Störung. Er war lange Jahre in der Idiotenanstalt, wo auch ein Bruder untergebracht war,. Einmal nahm er aus Ärger, daß er als Idiot bezeichnet worden war, Salzsäure; später hat er sich durch Erhängen umbringen wollen und 8 Tage in einem Bodenwinkel versteckt. In der Anstalt suchte er sich gelegentlich durch Halten von Vorträgen hervorzutun; so über das Thema „Sei getreu bis in den Tod", über „Die Geige und die Menschheit". Aus einem seiner Aufsätze sei folgende Probe wiedergegeben:

„Der Mensch

Mein Lieben an Anfang schuf Gott Himmel u. Erde und bald danach als Er alles vertig hatte schuff derselbe ein Mänlein Weiblein und machte Sie zu seinem Bilde

Wir alle wißen die Sünden dieser beiden von Gott erschaffenen Menschen Adam & Eva!

Ich will keine Religeonstunde mit mit Euch halten

Sonder über dem Menschen reden der von Mutterleibe gezeuget ist und denselben mit der Geige gleich stellen ich habe forhin schon gesagt Daß die Geige hohe und tiefe Töhne hat deßto Älter sie wird deßto schöner spielt Sie

Aber so ist es mit den Menschen nicht

desto älter die werden sind Sie wie die Kinder bei fielen ist es so und darum will ich zu irst

Über die guten Seiten des Menschen reden

Welche ich in 3 Bilder Euch for augen füren

1 „ die Treue
2 „ „ Nechstenliebe
3 „ „ Liebe

Ich beginne mit dem Bilde Treue

Wir alle haben daß köstliche Wort sei Getreu bis zum Tod Offenbarung 2 v 10

Auf den Lebensweg an Alta mit hin aus bekommen

Als wir bestetig wurden

Aber wie ist es gehalten worden mit der Treue in der Kriegszeit?

Dawird mancher sagen da ist aber ein frecheit fon den Redner uns danach zu aber Er hat ja im I Teil seines Thema die Geige gesagt

Wer den Schuh paßt zieht Ihn an

„ „ „ nicht „ läßt „ aus wollen sehen was kommt ja meine Liebe die Ihr heute wieder Hir her gepilgert seid"

Einmal entfernte er sich, kam aber nach wenigen Tagen wieder. Er neigte zu masturbatorischen Exzessen auch mutueller Art.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:17 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Soweit handelt es sich lediglich um die Schilderung einer Reihe von Fällen mit turmschädelartigem Bau, bei denen freilich die neurologischen Symptome wie Opticusatrophie und der röntgenologische Nachweis der Juga cerebralia nur zum Teil vorliegen, während im übrigen lediglich das äußere Bild des Schädelbaues und dessen Maße den Turmschädel augenfällig machen. Wieweit gelangt man nun hinsichtlich einer theoretischen Erklärung des Zusammenhangs zwischen Turmschädel und psychotischen Symptomen? Diese wird erschwert durch eine Fülle offener Probleme.

Zweifellos muß man den Turmschädel als Krankheit sui generis auffassen. Ist es nun eine primäre Knochenerkrankung oder etwa primär ein cerebraler Prozeß im weitesten Umfange dieses Begriffs? Heubner[1]) betonte die klinische Einheit der Affektion und legte den Nachdruck auf das in normalem Wachstum und Anlage behinderte Hirn, wodurch also dem behindernden Faktor selbst, der im Schädel zu erblicken ist, der Primat zuerkannt würde.

J. Strebel[2]) sah in den Beziehungen zu anderen entwickelungsgeschichtlichen Anomalien einen Hinweis darauf, daß auch der Turmschädel eine solche ist.

Emil Levy[3]) hält die Knochenaffektion für das Primäre, indem er verfühte Ossifikation als Ausgangspunkt ansieht und beispielsweise die Sehnerverkrankung dadurch als wahrscheinlich bedingt auffassen zu können glaubt, daß er eine Einschnürung im Canalis opticus annimmt, indem sich eine Periostitis der Dura mit Hyperostose entwickelt.

Die letztere Auffassung würde also schon der Dura einen Teil der Verantwortlichkeit übertragen, die nach den beiden anderen Autoren lediglich dem Cranium zukommt.

Meltzer hat in der zitierten Arbeit jedoch als letzten Ausgangspunkt eine Meningitis serosa ventricularis angenommen, auf Grund deren durch entzündliche Prozesse eine Schädeldeformation erfolgt.

Soweit heutzutage, wo die dringend erwünschten, exakten pathologisch-anatomischen Befunde aus den erwähnten Gründen des Mangels an Material noch ausstehen, überhaupt die ganze Affektion beurteilt werden kann, ist schwer ersichtlich, inwieweit man bei dieser

1) Charitéannalen XXXIV, 1910, S. 259.

2) Über die Selbsttrepanation der Natur beim Turmschädel und über das Wesen des Turricephalus, Corr.-Blatt für Schweizer Ärzte 1915, Nr. 17, S. 513.

3) Über Turmschädel und Sehnervatrophie. Fortschritte der Medizin 1919, S. 529.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:18 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Affektion, die so ausgesprochen angeboren und vielfach gleichförmig vererbt sein kann, entzündliche Faktoren als Ausgangspunkt annehmen darf, sofern man bei dem Entzündungsvorgang die Mitwirkung eines von außen eingedrungenen Erregers als wesentlich ansieht. Immerhin dürfte Meltzers Auffassung, daß die Hirnhüllen in Verbindung mit vermehrter Liquorproduktion ursächlich beteiligt sind, besonders einleuchtend wirken, wenn man zur Beurteilung der Affektion als Parallele heranzieht die Chondrodystrophie oder Mikromelie. Auch bei dieser steht den Symptomen nach im Vordergrunde zunächst die eigenartige Skelettveränderung, am augenfälligsten da freilich an den Extremitäten. Doch auch der Schädel ist früh verändert, insbesondere neigt die Schädelbasis zur verfrühten Ossifikation im Sinne der Tribasilarsynostose. Vor allem ist, wie auch schon bei dem bekannten, zunächst als angeborener Kretinismus irrtümlich gedeuteten Fall Virchows[1]) festgestellt wurde, vielfach angeborener oder früh auftretender Hydrocephalus dabei zu treffen. Freilich findet man bei zahlreichen Mikromelen auch einen endokrinen Faktor, auf den unter anderen Murk Jansen[2]) hingewiesen hat. Auf die Beziehungen der Chondrodystrophie zur Psyche komme ich weiter unten zu sprechen.

An der Hand dieser Analogie kann man die Erklärung des Turmschädelproblems in der Richtung suchen, daß es sich um eine auf vererbbarer Anlagestörung beruhende Entwicklungsstörung der Hirnhüllen handelt, und zwar sowohl der knöchernen, wie auch der Dura und wohl auch der Pia, letztere entweder den übrigen Organen parallel gestört oder doch vielleicht sekundär durch mechanische Beeinflussung von der Dura aus in Mitleidenschaft gezogen und daraufhin zu einer vermehrten Liquorproduktion Anlaß gebend.

Das Hirn selbst ist demnach nicht als primär erkrankt anzusehen, was man angesichts der so seltenen klinischen Störung des Hirns und der Psyche bei Turmschädel gewiß festhalten muß. Wenn nun doch in einer Reihe von Fällen auch Hirnstörungen, besonders epileptiformer Art, und psychische Defekte auftreten, so ist das Hirn sekundär in Mitleidenschaft gezogen, wie wir es bei manchen anderen Affektionen noch finden, in erster Linie, wie erwähnt, bei Chondrodystrophie, ferner bei manchen nichtchondrodystrophischen Hydrocephalusformen, weiterhin auch beispielsweise bei Dystrophia adiposogenitalis

1) Weygandt, Über Virchows Kretinentheorie. Neurolog. Centralbl. 1904. Nr. 7—9.

2) Das Wesen und das Werden der Achondroplasie. Stuttgart 1913.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:17 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

und bei Akromegalie. Eine ansehnliche Minderheit der Fälle bei Hydrocephalie, die ganz überwiegende Mehrheit bei jenen anderen Affektionen sind psychisch intakt. Mindestens bei Chondrodystrophie findet sich oft eine ganz besondere geistige Regsamkeit, vor allem in der Richtung eines heiteren, lebhaften Temperaments mit witzigen Einfällen. Vereinzelt wurde auch bei Hydrocephalie beträchtlichen Grades, öfter noch bei Hydrocephalie leichtesten Grades besonders hohe Begabung, gegebenenfalls selbst ans Geniale streifend, festgestellt[1]).

Wir können sagen, daß im allgemeinen der verfrühte Schluß der Schädelnähte eine deutliche Beeinflussung des Hirns nicht bedingt. Selbst wenn es zu einer Raumverengerung kommt, ist noch nicht gesagt, daß das Hirn und die Psyche dadurch in ihren Leistungen gestört würden. Auch bei künstlich verengerten und meist turmschädelartig aufgetriebenen Schädeln wird vielfach trotz Kapazitätsminderung irgendeine Hirnschädigung vermißt.

Die Frage, ob überhaupt die Raumverengerung bei Turmschädel eine bedeutende Rolle spielt, habe ich bisher unerörtert gelassen, weil sie tatsächlich mit dem vorhandenen, vorwiegend klinischen Material nicht zu lösen ist. Die Messung des Schädelinhalts am Lebenden ist äußerst unsicher, die hier und da angegebenen Methoden erscheinen wenig zuverlässig. Ich habe von einigen der beschriebenen Fälle versucht, das Hirngewicht nach Gladstone zu berechnen. Hiernach wäre der Index der Kopfgröße, -länge, -breite und -höhe festzustellen und durch eine bestimmte Verhältniszahl zu dividieren, die bei Männern zwischen 20 und 46 Jahren 2,806 beträgt. Der dadurch ermittelte Wert soll das Hirngewicht in Gramm darstellen. Danach würde Fall 6 (S.) 1131,6, Fall 7 (W.) 916,7, Fall 8 (T.) 999,5 g Hirngewicht aufweisen. Nach dem äußeren Eindruck würde ich jedoch das Hirngewicht, bzw. die Schädelkapazität dieser Fälle, mindestens der Fälle 7 und 8, wesentlich höher einschätzen. Es erscheint mir zuverlässiger, zunächst jene unsicheren Berechnungen noch ganz aus dem Spiel zu lassen.

Am leichtesten zu erklären ist die Frage, wie die epileptiformen Erscheinungen zustande kommen. In dieser Hinsicht sehen wir nicht nur bei den mannigfachsten Affektionen, die die Meningen betreffen und eine Vermehrung des Liquors, somit einen wenn auch leichten Hydro-

1) Vgl. Weygandt, Über das Problem der Hydrocephalie. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten Bd. 59, Heft 2/3.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:17 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

cephalus bedingen, häufig epileptische Symptome, sei es daß die Rinde direkt, in ihrer Struktur krankhaft verändert ist, sei es daß vermehrter Druck von der Umgebung, namentlich dem Hydrocephalus aus einen Reiz ausübt.

Von den übrigem Symptomen bietet weiterhin am wenigsten Erklärungsschwierigkeiten die einfache Intelligenzstörung, wie in der ersten Gruppe unserer Fälle 1, 2, 3.

Wir sehen bei den verschiedensten, insbesondere den erwähnten Affektionen, die im allgemeinen oder, wie Hydrocephalus, manchmal ohne psychische Symptome einhergehen, wozu auch die Hypothyreoiden und selbst die Mongoloiden gerechnet werden können, daß dann, wenn doch eine ungünstige Einwirkung durch Druck oder etwa auch auf chemischem Wege erfolgt, die Psyche zunächst in der Richtung einer verminderten Frische und Aufmerksamkeit, einer herabgesetzten Intelligenz beeinflußt erscheint. Erst bei ausgeprägteren Störungen treten die eigenartigen, charakteristischen Züge der jeweiligen Affektionen hervor, bei Hydrocephalus zunächst eine gewisse Reizbarkeit, bei höheren Graden auch Benommenheit, bei Adiposogenitaldystrophie kindische Heiterkeit, Unruhe, Zudringlichkeit, bei Mongoloiden harmlose Heiterkeit mit Neigung zum Imitieren usw. Die nächstliegende Beeinflussung der Psyche ist aber immer eine intellektuelle Reduktion.

Schwieriger zu erklären sind die Fälle unserer Gruppe B, bei der eine Degeneration, eine Charakterdepravation, ein gewisser moralischer Schwachsinn im Vordergrunde stehen. Wie schon die Fälle im einzelnen zu erkennen geben, fehlt es auch nicht an intellektueller Minderwertigkeit, aber die Störung der Sphäre des Willens und Handelns beherrscht das Krankheitsbild. Wir müssen selbstverständlich daran festhalten, daß auch diese Form des Schwachsinns mit einer krankhaften Veränderung der Hirnrinde einhergeht und können zur Erklärung auf jene Fälle verweisen, die im Laufe des Krieges zur Beobachtung kamen, wo nach Schädeltrauma eine Charakterveränderung im ungünstigen Sinne, ein vorwiegend moralischer Schwachsinn aufgetreten ist.

Bei der 3. Gruppe handelt es sich auch nicht lediglich um psychotische Symptome im Sinne einer Verstimmung, Reizbarkeit, Wahnideen, sondern als Grundlage ist auch hier eine intellektuelle Herabminderung zu erkennen. Aber auf dieser Basis treten doch noch jene besonderen Störungen hervor, die wir gerade bei angeborenem Schwachsinn beispielsweise nur selten finden. Zunächst ist die Annahme erwägenswert, ob nicht außer den allgemeinen Einflüssen die Hirnrinde in

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:16 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ihrer Gesamtheit noch einige besondere, vielleicht mehr lokalisierte Einflüsse eine Rolle spielen, auf Grund deren etwaige wahnhafte Vorstellungen und andere Symptome entstehen, wie beispielsweise auf Grund von Hirntumor in manchen Fällen neben den allgemeinen Erscheinungen von Hirndruck und Demenz auch noch Einzelsymptome wie etwa Halluzinationen hervorgerufen werden.

Weiterhin fragt es sich, ob es sich nicht um an sich zur Psychose hereditär leicht disponierte Fälle handeln kann, bei denen die etwa von einem anderen Aszendenzast herrührende Turmschädelentwicklung zur Auslösung jener im ganzen leichten Disposition im Sinne von Depressionen mit Suicidalität, wahnhaften Vorstellungen usw. führen kann. Sehen wir doch auch bei Manischdepressiven, daß beispielsweise eine Affektion wie die Akromegalie damit kombiniert sein kann.

Schließlich müssen wir aber auch zugeben, daß eine gewisse Verstimmung und psychisch eigenartige Züge, etwa Mißtrauen, auch bei Turmschädelfällen, die sonst psychisch intakt sind, physiologisch bedingt sein kann, indem die äußerlich auffallende Erscheinung des Turmschädels vielfach dazu führt, daß sein Träger verspottet wird, sich beobachtet glaubt und dadurch mißtrauisch, übelnehmerisch, reizbar, mißmutig usw. wird.

Die theoretische Betrachtung kommt über manche Analogien nicht hinaus, was aber nicht verwundern kann, wenn man ermißt, wie schwer zugänglich das zur erschöpfenden Erklärung unerläßliche Studienmaterial ist. Es wäre dringend erwünscht, daß auch psychisch intakte Fälle von Turmschädel und solche, die den Ophthalmologen oder die Blindenanstalt aufsuchen, dem Psychiater und Neurologen zugänglich werden, klinisch sowohl einschließlich der Röntgenuntersuchung, wie auch pathologisch-anatomisch.

Schließlich sei erwähnt, daß in der japanischen Kunst[1]) ein Turmschädeltypus eine Rolle spielt, der aus China übertragene Glücksgott Fukurokuju, der mit exzessivem Turmschädel dargestellt wird, wobei die Legende berichtet, daß dieser Kopf so hoch gewachsen sei infolge des steten Nachdenkens seines Trägers, wie er die Menschheit glücklich machen könne.

1) Albert Brockhaus, Netsuke, Versuch einer Geschichte der japanischen Schnitzkunst. Leipzig, F. A. Brockhaus 1905.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:16 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Generated on 2019-01-15 00:16 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Druck von August Pries in Leipzig.

Generated on 2019-01-15 00:16 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-01-15 00:16 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-01-15 00:16 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-01-15 00:16 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

DATE DUE SLIP
UNIVERSITY OF CALIFORNIA MEDICAL SCHOOL LIBRARY

THIS BOOK IS DUE ON THE LAST DATE
STAMPED BELOW

APR 20 1937
APR 2[illegible]
SEP [illegible]
NOV 17 1938
NOV 21 1941
[illegible]N 14 1947
AUG 15 1956

1m-2,'26

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-01-15 00:16 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3778637
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google